

Contribution à l'Étude
des Manifestations Cardiaques
dans les Rhumatismes Chroniques
Inflammatoires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 16 Avril 1953.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

NOËL Gilbert

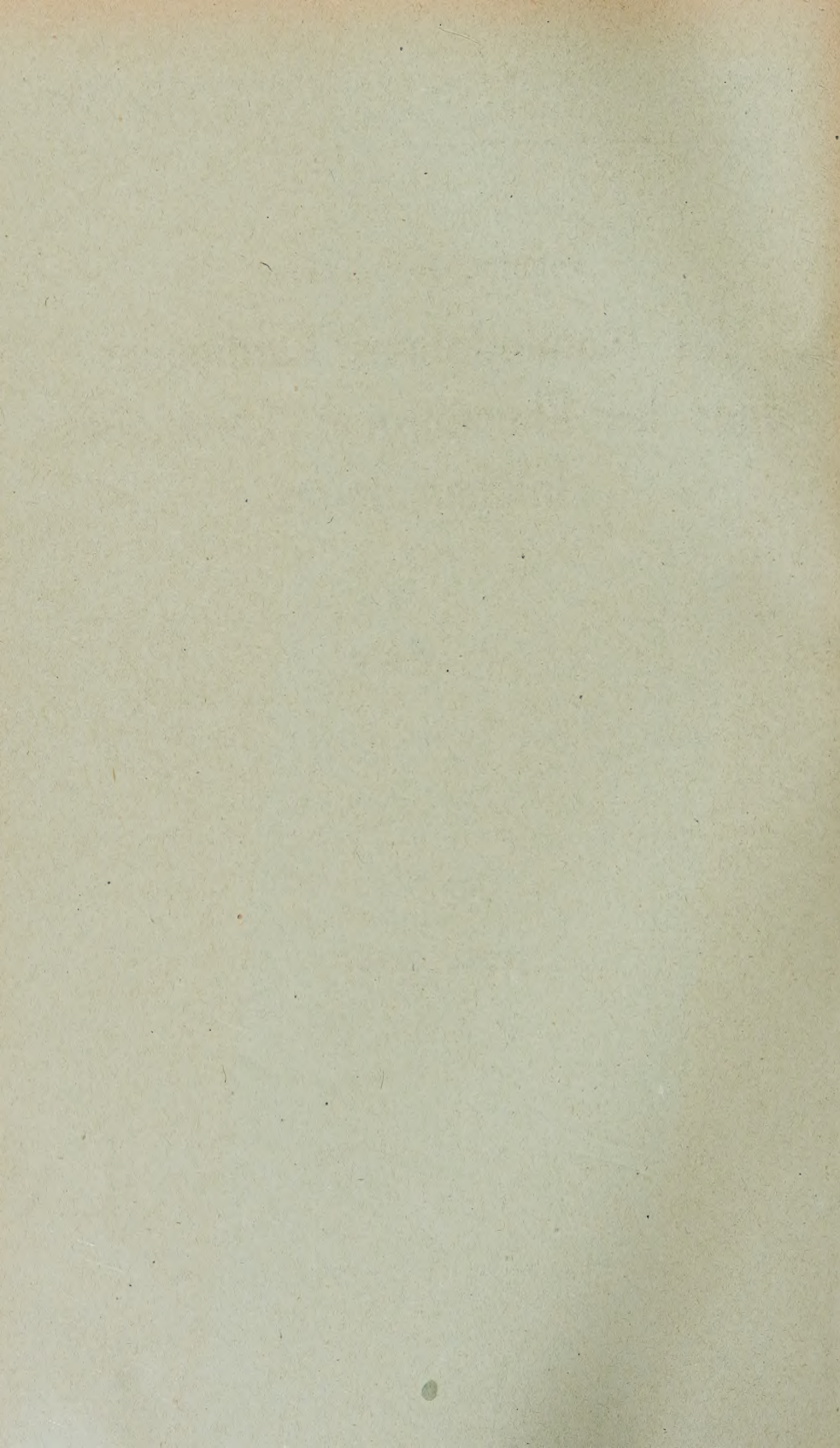
Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon.

Né le 13 Mai 1924, à Lyon.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

—
1953



**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES MANIFESTATIONS CARDIAQUES
DANS LES
RHUMATISMES CHRONIQUES INFLAMMATOIRES**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'Étude
des Manifestations Cardiaques
dans les Rhumatismes Chroniques
Inflammatoires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 16 Avril 1953.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

NOËL Gilbert

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon.

Né le 13 Mai 1924; à Lyon.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

J. PATISSIER

1953

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. J. LÉPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATE

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BÉRARD, GUIART, PIÉRY, CADE.
PATEL, FAVRE, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LÉRICHE, MOURIQUAND

Professeurs

Clinique médicale A.....	FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	REBATTU
Clinique urologique.....	OIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSON
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD
Stomatologie	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène du 1 ^{er} Age.....	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER
Physiologie	HERMANN
Anatomie Pathologique.....	J. F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS (<i>détaché à Beyrouth</i>)
Médecine du Travail.....	MAZEL
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	DELORE
Anatomie	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale	MALLET-GUY
Histologie	NOEL
Pharmacie galénique	REVOL
Médecine Légale et Déontologie.....	BOURRET
Thérapeutique	LEVRAIT
Hygiène	SOHIER
Biologie Médicale	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale	BERTRAND
Botanique et Cryptogamie	NETIEN

Professeurs titulaires sans chaire

Chimie organ. et toxicol.	BADINAND	Obstétrique....	BANSSILLON
Pharmacie et Pharmacol.	DREVON		

Maîtres de conférences — Agrégés

Physique biologique ...	BERGER	Parasitologie.....	ROMAN
Parasitologie	COUDERT	Histologie	TUSQUES

Agrégés en exercice

Pathologie médicale	BRUN	Obstétrique	BROCHIER
Pathologie médicale	GIRARD M.	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale	GIRARD P.	Anatomie pathologique.....	GUICHARD A.
Pathologie médicale	JEUNE	Anatomie	LATARJET
Pathologie médicale	VACHON	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale.....	BÉRARD	Ophtalmologie	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie chirurgicale.....	LABRY	Oto-Rhino-Laryngologie.....	MAYOUX
Pathologie chirurgicale.....	TRILLAT A.	Dermato-syphiligraphie.....	THIERS
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT	Médecine légale et médecine du travail.....	ROCHE
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY		
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET		

Chargés des Fonctions d'Agrégés

Chimie biologique.....	CREYSSEL R.	Bactériologie.....	BERTOYE A.
Hygiène	COUTURE	Physiologie.....	CIER

Chargé de cours complémentaire

Physique pharmaceutique	DORCHE
-------------------------------	--------

Examineurs de la Thèse

M. le Professeur RAVAUULT, *Président* ;
MM. J. F. MARTIN, FROMENT et P. F. GIRARD, *Assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Les mots ne peuvent que très imparfaitement traduire la profondeur de notre affection et de notre reconnaissance.

Il est pour nous l'Exemple.

Puisse notre vie d'homme et de médecin ressembler à la sienne.

A MA MÈRE

Dont la tendre affection a illuminé notre enfance.

En témoignage de notre immense et affectueuse reconnaissance.

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

A MES BEAUX-FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

ET

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

*Quatre des plus belles années de
notre vie se sont écoulées en leur
compagnie.*

*A la mémoire de nos deux camarades de Promotion
trop tôt disparus*

HENRI BARLATIER

EDOUARD BRISSAUD

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAVAUULT

Il a guidé nos premiers pas en médecine ; nous avons eu l'honneur d'être son interne ; c'est à lui que nous devons le sujet de ce travail inaugural.

Auprès de ce maître éminent tout semble logique et lumineux, car il est de ces cliniciens pour lesquels la science médicale a l'apparence d'une discipline simple et facile, parce qu'ils la dominent.

Il a bien voulu en toutes circonstances nous manifester un intérêt qui fut pour nous le plus précieux des encouragements.

Nous nous réjouissons de la possibilité qu'il nous offre de continuer à travailler sous sa direction et nous espérons pouvoir nous montrer digne de la confiance qu'il nous témoigne.

Nous sommes heureux de lui manifester ici notre reconnaissance et de lui exprimer notre respectueux attachement.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-F. MARTIN

Vieil ami de notre famille, il a été pour nous un maître aimable et très bienveillant. Nous lui devons beaucoup.

Si les heures trop rares passées au Laboratoire nous ont valu parfois d'être l'objet d'une ironie toujours paternelle, nous avons à ses côtés en même temps que beaucoup appris, pu apprécier son remarquable talent d'enseigneur et l'ampleur de ses conceptions anatomopathologiques.

Qu'il veuille bien accepter ici l'hommage de nos sentiments affectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FROMENT

Nous avons eu la chance d'être son interne pendant six mois qui nous ont semblé bien courts.

Nous avons été séduits par l'extrême cordialité de son accueil et par la clarté d'un esprit toujours tendu vers la recherche du mieux.

La magnifique atmosphère de travail en équipe et dans la bonne humeur, qui règne au pavillon N, est son œuvre.

Nous le remercions d'avoir accepté d'être notre juge et nous l'assurons de notre reconnaissance respectueuse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-F. GIRARD

Notre internat s'est terminé dans son service. L'attachante personnalité de ce maître nous a montré la Neurologie sous son aspect le plus séduisant.

Nous avons pu admirer la remarquable précision de son examen séméiologique, auquel fait toujours suite une discussion du diagnostic, qui nous a permis de profiter de la prodigieuse étendue de ses connaissances.

Qu'il trouve ici, avec nos remerciements, l'expression respectueuse de notre attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur SANTY.
Monsieur le Professeur RAVAUT.
Monsieur le Professeur CIBERT.

Externat :

Monsieur le Professeur WERTHEIMER.
Monsieur le Professeur Agrégé LABRY.
Monsieur le Docteur RICARD.
Monsieur le Professeur BERTRAND.
Monsieur le Docteur SOUSTELLE.
Monsieur le Professeur Agrégé CLAVEL.
Monsieur le Professeur SEDALLIAN.
Monsieur le Professeur DECHAUME.
Monsieur le Professeur Agrégé THIERS.

Internat :

Monsieur le Docteur IMBERT.
Monsieur le Professeur Agrégé DESJACQUES.
Monsieur le Professeur Agrégé GONIN.
Monsieur le Professeur DELORE.
Monsieur le Professeur MOURIQUAND.
Monsieur le Professeur CROIZAT.
Monsieur le Professeur RAVAUT.
Monsieur le Professeur FROMENT.
Monsieur le Professeur LEVRAT.
Monsieur le Professeur Agrégé P. F. GIRARD.

A NOS MAÎTRES
DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUICHARD

MONSIEUR LE DOCTEUR PLAUCHU

Les circonstances ne nous ont pas permis de travailler à leurs côtés aussi fréquemment que nous l'aurions souhaité.

Nous l'avons vivement regretté, d'autant plus qu'ils ont en chaque occasion fait preuve à notre égard de la plus extrême bienveillance.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. GUINET

Il nous a fait l'honneur de nous accepter dans son service comme assistant.

Nous le remercions de nous donner chaque matin, l'occasion d'admirer, au lit du malade, l'extrême acuité de son sens clinique et la précision rigoureuse d'un esprit toujours orienté vers la recherche scientifique. Avec notre reconnaissance et notre admiration.

MONSIEUR LE DOCTEUR J. FEROLDI

En souvenir des heures vécues à ses côtés au Laboratoire d'Anatomie Pathologique.

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

Messieurs les Docteurs : L. GALLAVARDIN et JACQUEMET.
J. GAILLARD et J. FAVRE-GILLY.
L. DURAND et Ch. CHASSAGNON.

A MES CONFÉRENCIERS DE MÉDICAT

Messieurs les Docteurs : P. MONNET,
G. VIGNON.
A. BERTOYE.
P. GUINET.

PREMIÈRE PARTIE

Généralités et Historique

Introduction

Définition et délimitation du sujet

Historique

I. Introduction

Lorsque notre maître, Monsieur le Professeur RAVAULT, nous confia ce sujet de thèse, notre première impression basée sur la lecture des manuels et des traités, et sur notre maigre expérience rhumatologique, était qu'il s'agissait là de manifestations cliniques exceptionnelles dont nous retrouverions peut-être quelques très rares observations dans la bibliographie médicale.

Il s'agissait surtout — dans notre esprit — de l'étude de l'un des points séméiologiques essentiels qui pour certains opposent de façon absolue la maladie de BOULLAUD au rhumatisme chronique inflammatoire ; l'un donnant volontiers des manifestations cardiaques, à l'opposé de l'autre qui n'en donne pas.

Notre surprise fut grande en constatant combien cette question des manifestations cardiaques des rhumatismes chroniques inflammatoires, avait intéressé les anciens auteurs.

La raison principale paraît en être que ces manifestations cardiaques étaient considérées comme une position clef — comme une des pierres de touche dans la lutte sévère opposant les partisans de l'Unicisme des rhumatismes, aux tenants de la Thèse Dualiste.

Aussi, tous les auteurs qui se sont intéressés à ce problème de la classification des rhumatismes, appuyèrent leur prise de position, sur des travaux statistiques tendant à rechercher la fréquence respective des manifestations cardiaques dans la maladie de BOULLAUD et dans le rhumatisme chronique inflammatoire.

Il est bien évident que ces discussions ne furent pas déterminantes, car ce problème reste aujourd'hui non définitivement résolu.

Pourtant dans différents domaines, les découvertes récentes ont apporté aux partisans de l'Unicisme de la maladie rhumatismale une série d'arguments de poids.

D'ailleurs cet unicisme est déjà implicitement admis dans les classifications étrangères des Rhumatismes :

— *des arguments cliniques* avec la connaissance plus précise des formes intermédiaires, véritables cas frontières que sont les aspects prolongés de la polyarthrite rhumatismale, bien connus autrefois sous le nom de formes chroniques de la maladie de BOULLAUD et étudiés ces dernières années par RAVAUT dans la thèse de CÉZARD à Lyon, par DE SÈZE et ORDONNEAU à Paris. La description du rhumatisme subaigu par RAVAUT et VIGNON a montré l'existence de formes à évolution prolongée, torpides, mais susceptibles de reprises de R.A.A. ;

— *des arguments étiologiques* apportés par la conception streptococcique de ces affections proposée par KALBACK et COSTE ;

— *enfin des arguments thérapeutiques surtout*

L'apparition de l'A.C.T.H. et de la cortisone, médications nouvelles, qui malgré les résultats un peu différents qu'elles procurent dans ces 2 affections fournissent de très sérieux arguments à ceux qui ont tendance à en faire 2 membres de la même famille morbide. Ainsi un à un les différents obstacles qui semblaient séparer le rhumatisme de BOULLAUD du rhumatisme chronique inflammatoire se sont effondrés — et ces 2 affections qui paraissaient foncièrement indépendantes ont de nombreux points communs. Un élément de l'opposition pourtant persiste : il est constitué par le fait que la maladie de BOULLAUD donne avec une très grande fréquence des manifestations cardiaques, alors que dans la P.C.E. de CHARCOT, ces complications paraissent rares, voire même exceptionnelles.

Si ce point précis restait l'un des derniers arguments en faveur de la séparation des deux rhumatismes, il était intéressant d'en éprouver la solidité ; cette étude des manifestations cardiaques des rhumatismes chroniques inflammatoires rejoint donc le problème de l'unité ou de la dualité du rhumatisme, problème ardu qui faisait dire à M. BARJON dans sa thèse en 1897 : « *c'est bien en effet une impression de vague, d'incertitude et de diffusion que l'on garde de la lecture de toutes les anciennes monographies sur le rhumatisme* ».

II. Définition et délimitation du sujet

Le terme de rhumatisme est parmi ceux qui sont employés en pathologie, l'un des plus vagues et un de ceux qui réclament le plus de précisions complémentaires.

Ce mot, qui, envisagé isolément veut dire tout à la fois beaucoup de choses et rien du tout, doit être défini soigneusement.

Nous envisagerons dans cette étude : le rhumatisme chronique inflammatoire (R.C.I.).

Sous cette étiquette, sont unanimement désignées aujourd'hui 2 maladies :

- la polyarthrite chronique ou maladie de CHARCOT,
- la spondylarthrite ankylosante de P. MARIE ou spondylose rhizomélique.

Seront donc évidemment écartés de cette étude :

— *les rhumatismes aigus :*

rhumatismes infectieux : d'étiologies diverses,
le R.A.A. : maladie de BOUILLAUD,
la goutte : dans ses accès aigus.

— *les rhumatismes chroniques non inflammatoires.*

Surtout évidemment les arthroses qui entrent dans un cadre tout à fait à part, et dont les caractères cliniques sont habituellement très spéciaux, survenant sur un terrain également particulier.

— et aussi la *goutte chronique*

Nous n'envisagerons pas non plus les formes intermédiaires discutables et souvent malaisées à classer que sont :

— *les rhumatismes subaigus* : formes intermédiaires entre R.A.A. et rhumatisme chronique inflammatoire.

— *Certaines polyarthrites goutteuses* dont le diagnostic quelquefois difficile avec la maladie de CHARCOT se basera sur la notion d'un terrain spécial, sur des caractères cliniques très particuliers et sur l'augmentation de l'acide urique dans le sang.

III. Historique

A) LES ANCIENS TRAVAUX

On retrouve souvent dans les travaux des Anciens Auteurs, sur la polyarthrite chronique évolutive ou rhumatisme déformant, la nette intention de se faire une idée sur la réelle fréquence des manifestations cardiaques.

Et dans les différents mémoires relatifs à ce sujet, ces cardiopathies sont recherchées, soit dans le but d'apprécier leur existence, soit dans l'intention inverse de préciser qu'on ne les a pas rencontrées.

On est frappé, en effet, par l'extrême divergence des statistiques ; il est difficile de les mettre sur le seul compte du hasard ou de la coïncidence.

Et pourtant les plus grands noms de la médecine d'autrefois ont, en les basant sur des statistiques personnelles, affiché des opinions aussi formelles que diamétralement opposées.

RODANEL (1808) dans un « *Traité du rhumatisme chronique* » paru à *Lyon*, consacre les trois quarts de son travail à une étude détaillée des localisations viscérales du rhumatisme chronique inflammatoire : la liste en est longue et pourtant les manifestations cardiaques sont parmi les rares à n'y pas figurer.

LASSÈGUE (1884) écrit de façon catégorique que les complications pleurales, cardiaques et cérébrales du R.A.A., n'appartiennent pas au rhumatisme chronique inflammatoire.

LANCEREAUX (1892) précisant l'opposition clinique formelle qui existe entre R.A.A. et rhumatisme chronique inflammatoire affirme notamment que si « le R.A.A. peut guérir en donnant des lésions cardiaques, il n'en est absolument pas de même du rhumatisme chronique ».

Enfin PRIBRAM (1902) sur un total considérable de 36.017 autopsies n'avait retrouvé que 9 rhumatismes chroniques inflammatoires primitifs : parmi ces 9 sujets, 7 avaient un cœur normal et les 2 autres présentaient des lésions de péricardite.

Par contre 4 rhumatismes chroniques inflammatoires secondaires vérifiés anatomiquement étaient accompagnés de lésions valvulaires (3 cas) ou myocardiques (1 cas).

Il est intéressant de noter que ces auteurs affirmaient la dualité du rhumatisme. L'absence des lésions cardiaques dans le rhumatisme chronique inflammatoire était à leurs yeux un argument de valeur pour la défense de leur position.

CRÈVE-CŒUR (1890) signale chez plusieurs de ses malades atteints de P.C.E. des lésions valvulaires cardiaques et il en admet l'existence comme possible dans la maladie de CHARCOT.

TROUSSEAU après avoir longtemps pensé et écrit que le R.A.A. et le rhumatisme chronique inflammatoire étaient deux affections totalement différentes, fut converti à la Théorie Uniciste, par une série d'arguments et de constatations qu'il expose dans ses « *Cliniques* » (1882).

« Les manifestations aiguës qui ont lieu sur le cœur et la plèvre dans le cours de la forme chronique ne viennent-elles pas déposer en faveur de la diathèse rhumatismale ».

D'ailleurs CHARCOT, lui-même, le Père de la polyarthrite chronique évolutive, qui s'était fait l'apôtre de la Théorie Uniciste a insisté sur l'existence de cardiopathies dans l'évolution du R.C.I.. Il considérait d'ailleurs que le rhumatisme chronique inflammatoire procède directement du rhumatisme articulaire aigu « absolument comme la pneumonie lobaire chronique peut succéder à la pneumonie lobaire aiguë ».

« Ce sont là les variétés d'une seule et même espèce morbide », et pour arracher aux partisans du dualisme leur dernier argument : à savoir l'absence dans l'affection chronique des lésions cardiaques : il reconnaît pour ces lésions cardiaques leur appartenance à 2 catégories :

— Certaines qui sont surtout endocarditiques semblent s'être produites au cours d'un accès de R.A.A. qui a précédé le rhumatisme chronique et elles ont persisté identiques au cours de l'évolution de ce rhumatisme chronique secondaire, et dans ces cas là il est difficile de décider si le processus chronique a joué un rôle.

— Mais CHARCOT démontre par l'étude anatomique de 5 polyarthrites chroniques, sans antécédent rhumatismal aigu, la présence de cardiopathies organiques évidentes, qui ne pouvaient qu'appartenir au rhumatisme chronique inflammatoire qu'elles accompagnaient. Et concluant que les affections du cœur telles que l'endocardite et la péricardite appartiennent à la forme généralisée du rhumatisme articulaire chronique, aussi bien qu'au rhumatisme articulaire aigu, il rencontre un certain scepticisme de la part de ses contemporains.

CORNIL dans un mémoire publié à la *Société de Biologie* (1864) reprend l'étude des 4 péricardites vérifiées par CHARCOT : il précise qu'il s'agissait de 2 péricardites aiguës avec exsudation abondante et de 2 péricardites chroniques dont l'une s'accompagnait d'insuffisance aortique. Le diagnostic n'avait pas été fait cliniquement et il pensait que les maladies du cœur, spécialement la péricardite aiguë ou chronique peuvent se rencontrer dans le rhumatisme chronique inflammatoire et que si elles sont méconnues jusqu'alors : cela tient uniquement à la difficulté de leur diagnostic pendant la vie. Il croit pouvoir tirer de ces faits des conclusions sur la nature des rhumatismes chroniques inflammatoires.

JACCoud (1886) tirant argument de ces faits estime que si les lésions valvulaires sont exceptionnelles dans la forme première du rhumatisme chronique inflammatoire, elles sont communes dans la forme qui succède au R.A.A.

Le problème du rhumatisme chronique secondaire à la maladie de BOUILLAUD était déjà posé.

L'attention des cliniciens était ainsi attirée par ces publications et l'on rencontre alors la relation de faits cliniques de plus en plus nombreux — nous signalerons les observations de ROMBERG, TODD, BEAU, OLLIVIER, TRASTOUR.

Mais dans les cas précités, on retrouvait chez le malade des antécédents de rhumatisme polyarticulaire du type de BOUILLAUD.

VERGELY, dans sa thèse de 1866 — « Essai sur l'Anatomie Pathologique du Rhumatisme chronique progressif déformant » — signale la présence de 2 cas (28 %) de cardiopathies (1 I.M. et 1 péricardite) sur 7 cas de P.C.E. étudiés.

DELARRAT dans sa thèse de 1896 « Rhumatisme Déformant dans ses rapports avec le R.A.A. » rapporte 7 cas de P.C.E. et y rencontre la présence de 3 cardiopathies (1 I.M. et 2 lésions aortiques). Ces 3 malades avaient présenté des antécédents du type BOUILLAUD.

Mlle SELACOVITCH (thèse 1896) rapporte 9 observations de P.C.E. typiques parmi lesquelles 5 étaient accompagnées de cardiopathies organiques. Il s'agissait :

- 2 fois d'une I.A. isolée,
- 1 fois d'une lésion mitro-aortique,
- 1 fois d'une maladie mitrale,
- 1 fois d'une péricardite.

Il faut signaler que 4 de ces 5 malades présentaient des antécédents du type R.A.A. et Mlle SELACOVITCH considère que ces manifestations cardiaques sont le reliquat de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Enfin, nous citerons pour mémoire la statistique de VULPIAN (1879) qui paraît de prime abord un peu paradoxale, puisqu'étudiant concurremment des malades porteurs les uns de R.A.A., d'autres de rhumatisme subaigu, d'autres enfin de rhumatisme chronique, il rapporte les chiffres suivants. :

- Sur 8 cas de R.A.A. : 2 cardiopathies (25 %),
- Sur 4 cas de rhumatisme subaigu : 2 endocardites (50 %),
- Sur 5 cas de rhumatisme chronique : 3 endocardites (2 I.M., 1 R.M. soit 60 %).

B) LA THESE DE BARJON

Mais jusqu'ici, nous ne trouvions que des travaux portant sur des statistiques relativement restreintes.

Le premier travail apportant l'étude d'un nombre important de polyarthrites est la thèse lyonnaise de BARJON en 1896, qui comporte 62 observations rassemblées dans un service de médecine générale. Parmi ces 62 malades :

(18 hommes, 44 femmes)

- 34 avaient des antécédents rhumatismaux aigus (54,83 %),
- 28 étaient des formes d'emblée chroniques (45,17 %).

BARJON y trouve 20 % de cardiopathies (soit 13 cas) qui se répartissent ainsi :

- 4 aortiques,
- 6 mitraux.
- 3 péricardites.

Sur ces 13 malades, 7 ayant eu des antécédents du type rhumatisme polyarticulaire aigu sont classés parmi les 34 rhumatismes chroniques secondaires (20,5 %), 6 appartiennent au groupe du rhumatisme chronique primitif qui avait réuni 28 observations. Donc 21 % des malades présentant un rhumatisme chronique primitif étaient porteurs de cardiopathie.

A la suite de cette étude approfondie, BARJON attire l'attention sur deux points, qui lui paraissent essentiels :

1. la fréquence des accidents aigus relevés dans les antécédents (55 %),

2. les complications valvulaires cardiaques sans être fréquentes sont loin d'être rares.

Et il conclut qu'on ne trouve aucune distinction à établir entre les 2 formes de rhumatisme, ni au point de vue des cardiopathies concomitantes, ni au point de vue d'autres états pathologiques coexistants.

C) DEPUIS LA THESE DE BARJON JUSQU'EN 1940

La question semble perdre de son intérêt aux yeux des cliniciens.

Les traités classiques et les ouvrages d'ensemble sur la P.C.E. signalent comme exceptionnelles les manifestations cardiaques compliquant le rhumatisme chronique inflammatoire sans s'y attarder davantage. Une statistique importante mérite d'être signalée. Celle de :

BANNATYNE (1896). Elle porte sur 293 cas de maladie de CHARCOT, et l'auteur y relève la présence d'une cardiopathie dans 17 % des observations.

KAST (1901) note la présence 4 fois de lésions cardiaques organiques (2 endocardites, 2 péricardites) à l'autopsie de 13 malades ayant présenté un rhumatisme chronique progressif.

Trois endocardites sont relevées à la vérification anatomique de 4 malades ayant tous eu des antécédents rhumatismaux aigus.

PEMBERTON (1920) étudiant 400 cas de polyarthrite chronique estime que les manifestations cardiaques y sont négligeables, sauf lorsqu'existaient des antécédents de rhumatisme articulaire aigu.

Jusqu'en 1940, de nombreuses études ont été publiées, avec des résultats d'ailleurs parfois discordants sous la signature de : DAWSON (1933), SMITH (1932), MATZ (1933), LIPKING (1932), MASTER et JAFFE (1934), MONROÉ et WALCOTT (1936), GAUCHER (Thèse, Paris 1934).

Nous reviendrons plus loin sur les données apportées par les statistiques de ces auteurs.

D) DEPUIS 1940 — LES TRAVAUX AMERICAINS

L'intérêt du problème semble rebondir, et les données nouvelles, surtout celles basées sur les travaux anatomo-pathologiques, paraissent présenter un intérêt considérable.

En effet, les auteurs américains qui semblent s'attacher à tenter d'éclaircir le mystère des cardiopathies au cours des rhumatismes chroniques inflammatoires ont travaillé conjointement sur le plan clinique, électrocardiographique et anatomique.

a) *Les données cliniques qu'ils apportent* ne sont pas plus convaincantes que tous les travaux bien antérieurs, passés en revue au début de ce travail, on y relève les mêmes divergences de statistiques.

ROSENBERG, BISHOP, WEINTRAUB et HENCH (1950) étudiant 147 malades porteurs de rhumatisme chronique (114 P.C.E. et 33 spondylarthrites : tous des hommes) ne rencontrent que 4 % (6 cas) de lésions certainement organiques.

FISHMAN et GWYNNE en 1948 affirment que 23 % des rhumatismes chroniques inflammatoires qu'ils ont examiné, présentaient une cardiomégalie.

YOUNG et SCHWEDEL étudiant cliniquement 38 cas de P.C.E. ont noté la présence d'une cardite rhumatismale 11 fois : soit dans 28,9 % des cas observés.

BERNSTEIN et BROCK en 1950 publient une statistique portant sur 352 malades (292 hommes, 60 femmes) ; ils ont relevé la présence d'une cardiopathie dans 4,3 % des cas.

Enfin au *Congrès de Barcelone* en 1951 : les auteurs s'attachent plus particulièrement au problème des manifestations cardiaques des spondylarthrites ankylosantes et insistent sur la faiblesse de leur fréquence.

MORENO ayant étudié sous l'angle cardiaque 50 P.C.E., n'a rencontré aucune cardiopathie, alors que 24 % de ses malades étaient hypertendus.

Enfin ORTIZ-VASQUEZ (1953) découvre une cardiopathie chez 7 de ses 64 malades — soit un peu plus de 10 % —. Il propose pour ces formes le terme de « rhumatisme cardio-articulaire ».

b) *Ce sont surtout les données anatomiques* qui risquent d'éclairer la question d'un jour nouveau. Ce côté du problème présente un tout particulier intérêt, pour 2 raisons essentielles :

— la constatation anatomique lorsque l'autopsie est faite systématiquement, ne prête guère à discussion et constitue un fait patent ;

— la concordance des statistiques est assez impressionnante, surtout lorsqu'on la compare à l'incertitude qui ressort de la lecture des observations purement cliniques.

De nombreux travaux presque tous américains se sont attachés à cette étude des lésions anatomiques du cœur et du péricarde au cours du rhumatisme chronique. Nous citerons les publications de BAGGENSTOSS, ROSENBERG et HENCH en 1941 portant sur 30 vérifications anatomiques de P.C.E. : qui montrèrent des lésions cardiaques dans 53 % des cas.

FINGERMANN et ANDRUS en 1943 rassemblent 61 autopsies de P.C.E., avec 31 % d'anomalies cardiaques.

BAYLES en 1943 étudiant anatomiquement 23 P.C.E. trouve des lésions de cardite rhumatismale dans 6 cas (26 %).

En 1944 YOUNG et SCHWEDEL sur 38 cas vérifiés anatomiquement rencontrent des modifications importantes dans 25 cas (soit 65 %) alors que cliniquement le diagnostic de lésion cardiaque n'avait pu être porté que chez 11 malades : les 14 autres présentaient donc des cardiopathies latentes.

Enfin au *Congrès de New-York* en 1949 : GRAEF, HICKEY et ALTMAN présentent une étude anatomique de 66 P.C.E., au cours de laquelle ils ont rencontré des altérations cardiaques 24 fois, soit dans 36 % des cas.

De ce long exposé des travaux anciens et modernes, nous retiendrons surtout cet étonnant contraste qui se dessine aujourd'hui entre la rareté des lésions, cliniquement décelables et la fréquence des altérations anatomiques

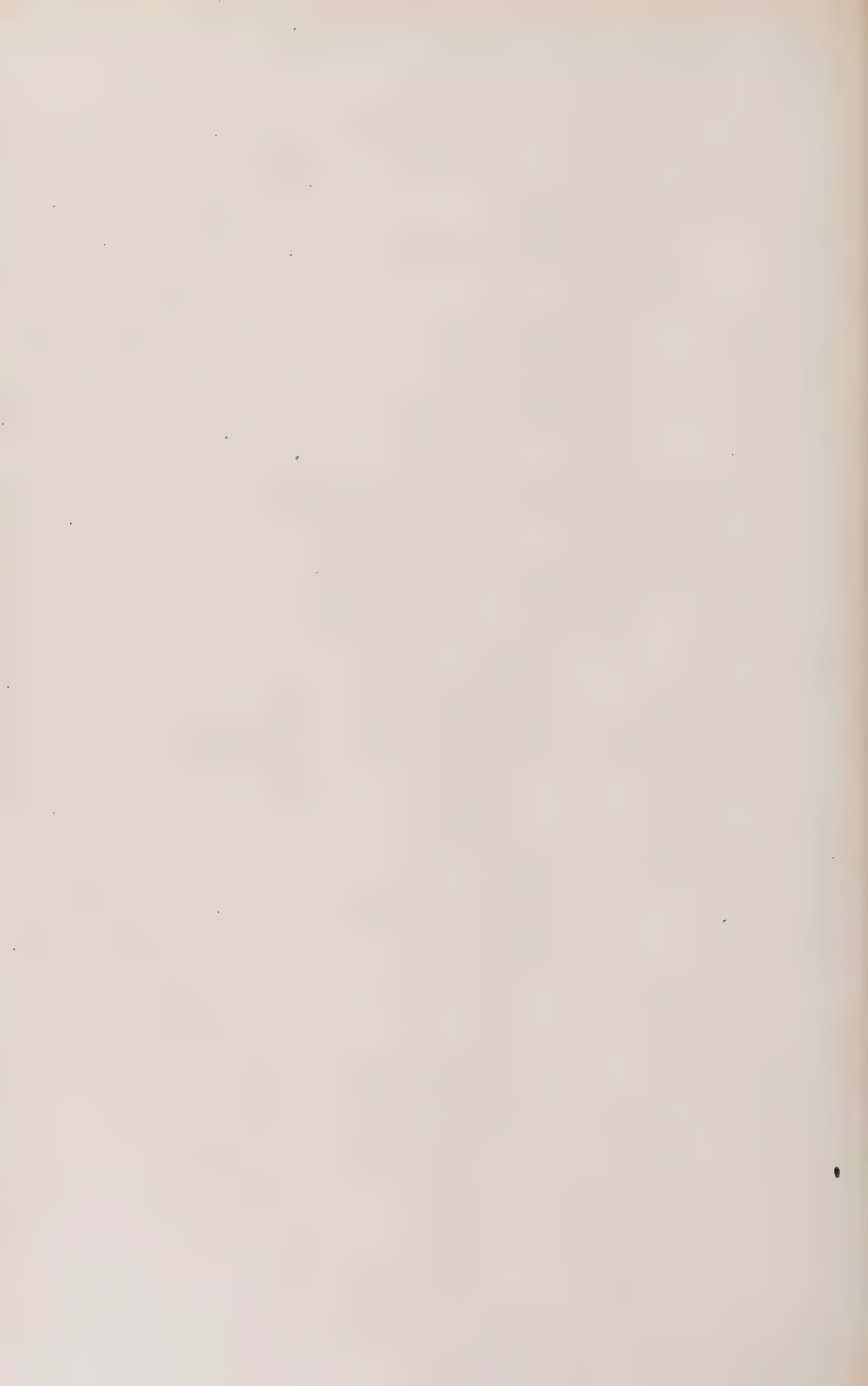
Les auteurs qui se sont bornés à une recherche clinique, nous apportent des résultats très divergents.

Ceux qui ont cherché la solution du problème sur le plan anatomique semblent d'un commun accord apporter la preuve que les cardiopathies sont beaucoup plus fréquentes chez les malades porteurs de P.C.E., que l'examen clinique ne permet de le prévoir.

DEUXIÈME PARTIE

Les données cliniques

- I. Etude de notre statistique**
 - II. Comparaison avec celles des autres auteurs**
-



I. Etude de notre statistique

A) Généralités

1. Le matériel dont nous disposions était constitué par les dossiers accumulés dans le service de notre maître le Professeur RAVAUT depuis 1943.

Il s'agissait d'observations cliniques de malades hospitalisés dans le service ou vus à la consultation de rhumatologie.

L'apparition de la cortisone et de l'A.C.T.H. dans la thérapeutique du rhumatisme chronique inflammatoire a amené au cours des 2 dernières années de très nombreux malades à se faire hospitaliser dans le service : ce qui nous a permis de les étudier de plus près.

Notre étude porte sur 333 malades, qui se répartissent ainsi :

P.C.E. : 255 observations (165 femmes, 90 hommes).

Spondylarthrite ankylosante : 78 observations (75 hommes, 3 femmes).

Nous avons étudié conjointement des spondylarthrites ankylosantes et des maladies de CHARCOT, car ces 2 affections qui entrent dans le cadre du rhumatisme chronique inflammatoire paraissent très voisines quant à leur nature intime et leur évolution générale. Il nous a semblé qu'on pouvait les rapprocher, surtout dans le cadre de notre étude, qui se limite aux complications cardiovasculaires du rhumatisme chronique. Cette statistique rassemble des malades de tout âge, de toute origine, tels qu'on les rencontre dans un service de rhumatologie.

Nous n'avons pas cru nécessaire de mettre en parallèle les résultats obtenus par l'étude des observations de nos malades, avec ceux qu'aurait donné l'examen d'un groupe de témoins hospitalisés pour d'autres affections que le rhumatisme chronique inflammatoire.

Les statistiques établies par les auteurs américains sur des groupes de sujets-témoins en dehors des affections rhumatismales, quoique réalisées dans des conditions différentes pourront nous servir malgré tout d'élément relatif de comparaison.

Les 333 observations que nous avons étudiées étaient celles de polyarthrite chronique évolutive ou de spondylarthrite ankylosante, dont le diagnostic avait été posé avec certitude. En effet, la très grande majorité de nos malades a été examinée par le Professeur RAVAILL lui-même et nous n'avons retenu que celles où le diagnostic avait été posé sans discussion ; éliminant ainsi toutes les formes dont le diagnostic était douteux et tous les cas-limites ou pouvant prêter à confusion.

2. *Les points sur lesquels portait essentiellement notre étude* étaient triples :

— *Etude clinique et cardiovasculaire* comportant essentiellement les examens faits dans la pratique courante au cours du bilan général de n'importe quel sujet :

- *Auscultation cardiaque,*
- *Prise de la T.A.,*
- *Prise du pouls,*
- *Recherche par l'interrogatoire de toute histoire évoquant la douleur précordiale d'effort,*
- *Recherche des signes périphériques de défaillance cardiaque,*

— *Etude radioscopique ou radiologique* avec examen de la radiographie thoracique et de l'orthodiagramme dans un certain nombre de cas.

Et examen radioscopique systématiquement pratiqué chez tous les hospitalisés.

— *Etude électrocardiographique* enfin, qui malheureusement n'a pas été faite systématiquement comme il aurait été souhaitable.

Nous disposions pour notre étude d'un nombre assez restreint d'E.C.G., car c'est seulement depuis que nous avons eu connaissance de certains travaux américains sur les modifications E.C.G. des rhumatismes chroniques que nous l'avons fait pratiquer de façon systématique chez nos malades.

Nous allons donc étudier dans un premier chapitre : les résultats de nos investigations cliniques et paracliniques

chez 333 malades du service du Professeur RAVAUULT atteints de R.C.I. ; nous comparerons dans une 2^e partie ces résultats avec les données apportées par les autres travaux sur la question.

B) Etude clinique

1. LES ANOMALIES D'AUSCULTATION

Des signes anormaux à l'auscultation ont attiré l'attention de l'observateur, qui les a signalés dans 28 observations soit : dans 8,4 % des cas.

Ces auscultations anormales ont été trouvées chez :

— 20 de nos 255 P.C.E., soit 7,8 % des cas.

Il s'agissait 16 fois de sujet de sexe féminin (9,7 %),
4 fois de sujet de sexe masculin (4,4 %).

— Parmi nos 78 spondylarthrites : 8 (tous des hommes) soit 10,2 %, présentaient des anomalies sthétacoustiques.

Ainsi, l'auscultation cardiaque nous a paru montrer des altérations cardiaques un peu plus fréquentes chez les malades porteurs de S.A. que chez ceux atteints de P.C.E. et pourtant la moyenne d'âge était plus élevée chez ces derniers.

a) LES SOUFFLES ANORGANIKES

Nous n'avons retenu que les souffles dont les caractères schématiques permettaient de considérer l'anorganicité comme certaine :

— Souffle sous aortique de GALLAVARDIN,

— Souffle de TRIPIER-DEVIC,

éliminant tous les souffles systoliques dont l'interprétation était discutable.

Nous avons ainsi relevé la présence de souffles anorganiques dans 11 *observations*, soit dans 3,3 % de l'ensemble de notre statistique.

Ces souffles anorganiques ont été rencontrés 9 *fois* chez nos 255 P.C.E., soit 3,5 %. Il s'agissait de 7 femmes et de 2 hommes.

2 *fois* chez nos 78 spondylarthrites ankylosantes, soit 2,3 %.

b) LES LÉSIONS ORGANIQUES ENDOCARDIQUES

Ici encore nous avons écarté toutes les observations dans lesquelles le diagnostic n'était pas affirmé de façon certaine et par un observateur compétent.

Dans tous les cas que nous avons retenu, l'organicité paraît être considérée comme certaine du fait de la présence

- d'un *frémissement* net important, ou,
- d'irradiations et de siège, ne laissant pas place à l'hésitation.

D'ailleurs dans toutes les observations que nous rapportons le diagnostic de cardiopathie valvulaire a été confirmé ou affirmé par le Professeur RAVALT qui a examiné tous ces malades.

Ils sont au nombre de 13 sur les 333 observations dépouillées ce qui représente un pourcentage de 3,9 %.

DANS LES P. C. E.

Parmi ces 13 cardiopathies, 7 ont été observées chez des malades atteints de P.C.E., soit dans 2,7 %, des polyarthrites. Il s'agissait de 6 femmes (3,6 %) et de 1 homme (1,1 %).

Les antécédents à type de maladie de BOUILLAUD sont retrouvés dans 2 observations.

Les cardiopathies se répartissent de la façon suivante :

a) INSUFFISANCE AORTIQUE (1 cas).

OBSERVATION I

Mme B..., 56 ans. Antécédents R.A.A.

Résumé : Polyarthrite chronique évolutive peu douloureuse, avec prédominance des phénomènes exsudatifs, chez une malade ayant des antécédents de maladie de Bouillaud.

Insuffisance aortique. Petit syndrome d'hypothyroïdie.

Envoyée dans le service pour polyarthrite le 20 Septembre 1949.

Antécédents : crise de R.A.A. à 14 ans.

L'affection actuelle remonte à 2 ans, par l'apparition de phénomènes arthralgiques au niveau des deux genoux et de la main gauche. Ces phénomènes douloureux s'accompagnent de déformations importantes au niveau de la main. Puis peu à peu, coudes et épaules sont atteints et enfin les genoux. Cette dernière atteinte entraîne une grande difficulté de la marche.

Cliniquement, cette *polyarthrite* est caractérisée par son aspect de polysynovite relativement peu douloureuse.

Au cœur : petit souffle diastolique maximum dans la région xyphoïdienne.

A signaler par ailleurs un petit élément d'apathie et d'hypoplosité évoquant l'hypothyroïdie.

M. B. : + 10 %. Cholestérol : 2,25.

La tension artérielle est à 13,5/7.

Le pouls à 75.

3) RÉTRÉCISSEMENTS MITRAUX (2 cas).

OBSERVATION II

Mme L..., 63 ans.

Résumé : Polyarthrite chronique des extrémités atteignant surtout les mains et les genoux.

Atteinte cardiaque certaine : R.M.

Aucun antécédent particulier.

Il y a 6 ans, en 1941, la maladie débute par des douleurs rhumatismales et une ankylose progressive des poignets et des articulations métacarpophalangiennes, aux deux mains, mais prédominant à droite.

Elle est traitée avec un succès passager par les sels d'or et la diathermie.

Reprise des douleurs en 1946. L'ankylose des mains et des poignets est complète et les mouvements de l'épaule et du coude commencent à être difficiles.

Puis bientôt les genoux et les chevilles sont pris à leur tour. Elle entre alors dans le service en Janvier 1947.

A l'entrée : mouvements du poignet et des doigts (préhension) sont douloureux et très limités des deux côtés. Déformations caractéristiques. L'épaule et le coude droits présentent aussi une certaine limitation des mouvements.

Aux membres inférieurs : genou gauche très augmenté de volume : maintien en flexion — sa mobilisation est très difficile et douloureuse. La cheville gauche est également tuméfiée et douloureuse.

L'examen cardiaque montre un frémissement cataire de temps présystolique. L'auscultation révèle la présence d'un éclat de B1 avec coup de rape présystolique.

Le diagnostic de R.M. est porté (Dr VIGNON).

Par ailleurs, T.A. = 15/9 — Pouls : 72.

L'examen pulmonaire, l'examen neurologique et l'examen abdominal sont négatifs.

V.S. 115 — radioscopie : cœur normal — Cholestérol : 1,75.

OBSERVATION III

Mme B..., 55 ans.

Résumé : P.C.E. avec prédominance des phénomènes exsudatifs.

Rétrécissement mitral.

Malade entrée dans le service le 1^{er} Juin 1951 pour P.C.E.

Antécédents héréditaires et collatéraux : R.A.S.

Antécédents personnels : pas d'enfant ; réglée irrégulièrement jusqu'à 42 ans.

A l'âge de 11 ans : aurait présenté « à la suite d'une chute » un gros genou ayant nécessité la mise en plâtre, le séjour à la mer et ayant évolué vers la fistulisation : arthrite tuberculeuse probable.

A l'âge de 30 ans : on lui découvre une albuminurie passagère qui n'est pas retrouvée ensuite.

Se plaint souvent de palpitations et d'une certaine dyspnée d'effort pour laquelle son médecin aurait conclu à une lésion cardiaque.

Les manifestations articulaires auraient débuté il y a une quinzaine d'années par des douleurs et une tuméfaction du poignet gauche ; depuis lors, la malade aurait gardé une limitation assez importante des mouvements.

Depuis le mois de Décembre 1950 : des phénomènes douloureux, s'accompagnant de phénomènes fluxionnaires dans les 2 genoux rendant la marche presque impossible, l'obligent à interrompre son travail. Les manifestations douloureuses n'ont fait qu'augmenter depuis malgré un traitement radiothérapique et elles se sont étendues aux articulations tibiarsiennes. Le diagnostic de P.C.E. est porté.

Au cœur : l'auscultation révèle dans la région endopexienne sur une surface assez restreinte un roulement diastolique avec redoublement du deuxième bruit qui permet d'affirmer la présence d'un R.M. (Pr RAVAUT).

T. A. 15,5/10.

γ) INSUFFISANCE MITRALE PRÉDOMINANTE (4 cas).

OBSERVATION IV.

Mme J..., 28 ans.

Résumé : Début par une crise aiguë polyarticulaire.

P.C.E. chez une femme de 28 ans. Forme essentiellement localisée aux mains.

Insuffisance mitrale.

Malade entrée dans le service le 6 Décembre 1950.

A. H. : R.A.S.

A. C. : 5 frères, 1 sœur. Un de ses frères aurait présenté des « crises rhumatismales ».

A. P. : La malade présente des angines assez fréquentes accompagnées de réaction fébrile importante.

Le début de l'affection remonte à 1945 : la malade, qui a alors 23 ans, présente une crise aiguë rhumatismale polyarticulaire atteignant les petites articulations des mains : métacarpophalangiennes et interphalangiennes. Les deux coudes, les deux genoux et les tibiarsiennes. Les articulations sont chaudes, rouges et douloureuses. Le traitement salicylé amène une sédation spectaculaire des phénomènes articulaires. Mais pendant les deux années qui suivirent, la malade présente des phénomènes douloureux articulaires survenant sur un mode subcontinu avec courtes périodes d'accalmie.

Après une période d'accalmie assez longue, les phénomènes articulaires reprirent en Janvier 1950, ayant toujours un caractère fluxionnaire et inflammatoire, mais s'accompagnant d'une limitation des mouvements de plus en plus importante, avec atteinte

prédominante sur les articulations métacarpophalangiennes. En même temps atteinte importante de l'épaule gauche : apyrexie mais perte de poids de 24 kilogs.

En Septembre, ayant ressenti quelques douleurs précordiales assez atypiques avec palpitations, elle va consulter un médecin qui lui découvre une lésion cardiaque.

Au cours de ces derniers mois, elle souffre toujours de ses articulations et essaye de soulager ses douleurs par la prise de nombreux comprimés d'aspirine. Elle se décide à rentrer à l'hôpital.

A l'entrée : Etat général moyen. Asthénie. Apyrexie.

L'examen des articulations montre qu'actuellement les lésions sont surtout localisées aux articulations métacarpo-phalangiennes. Limitation importante de la flexion des doigts qui est douloureuse. L'atteinte porte essentiellement sur les métacarpophalangiennes. Les interphalangiennes sont peu atteintes. Les poignets sont libres. Les doigts des deux mains sont déjetés en coup de vent. Les autres articulations sont indemnes.

L'examen cardiaque révèle la présence d'un souffle systolique en jet de vapeur, au timbre rude, dont le siège maximum se situe nettement en dedans de la pointe et qui se propage loin dans l'aiselle et dans le dos. On ne trouve pas de frémissement, mais le timbre, le siège et la propagation sont en faveur d'une insuffisance mitrale organique.

Pouls : 80 — T.A. : 12,5/7,5 — V.S. : 30 %.

Radioscopie thoracique : négative.

Les examens pulmonaires, abdominal, nerveux sont négatifs.

Sucre : 0 — Albumine : 0.

Cholestérol : 1,50 — Urée : 0,50.

La malade est traitée par la cortisone et ressent une amélioration très importante qui persiste jusqu'en Novembre 1951.

Elle fait un nouveau séjour dans le service en Janvier 1952.

On ne note aucune modification importante à l'examen des articulations et du cœur : la malade paraît stabilisée.

OBSERVATION V

Mme De P..., 80 ans.

Résumé : Polyarthrite chronique évolutive localisée aux mains, aux deux genoux et à la hanche droite.

Souffle d'insuffisance mitrale.

A. H. Père rhumatisant mort à 69 ans.

A. P. Ovariectomie à l'âge de 40 ans.

Début de l'affection actuelle : il y a 10 ans par des douleurs peu gênantes et atteignant toutes les articulations. Puis il y a 5 ans : apparition de douleurs plus violentes au niveau de la hanche et du genou droits qui rendent la marche difficile. En même temps, phénomènes douloureux au niveau des 2 mains et des avant-bras ; douleurs à caractère continu.

A l'entrée : Bon état général. Apyrexie.

Les douleurs se sont accentuées ces temps derniers. Elles sont surtout localisées au niveau de la hanche, du genou, de la main et de l'avant-bras du côté droit.

A l'examen :

— *Aux membres supérieurs* : aspect typique avec grosses déformations des deux mains qui sont déjetées en coup de vent. Les articulations métacarpophalangiennes sont tuméfiées, et leur mobilisa-

tion difficile et douloureuse. Coudes et épaules ont une mobilité normale.

— *Aux membres inférieurs* : le genou droit est globuleux et déformé. La mobilisation de ce genou est possible mais réveille des douleurs.

La hanche droite est atteinte et la flexion de la cuisse sur le bassin est limitée.

Examen cardiovasculaire : T. A. : 16/9 — Pouls : 86.

L'auscultation montre à la pointe un souffle systolique intense en jet de vapeur et irradiant vers l'aisselle. Pas de frémissement.

Insuffisance mitrale organique.

Par ailleurs : Radio thoracique normale. Examens pulmonaire, abdominal, nerveux sont négatifs.

V. S. : 18 % — Urée : 0,33.

OBSERVATION VI

Mme F..., 71 ans.

Résumé : Polyarthrite chronique typique avec amyotrophie importante. Insuffisance mitrale.

Entre dans le service le 30 Janvier 1949 pour polyarthrite chronique.

Pas d'antécédents pathologiques notables.

En 1919, castration pour fibrome.

Le début de l'affection actuelle remonte à une dizaine d'années : elle se plaint de douleurs au niveau des doigts qui enflent et deviennent le siège de douleurs importantes. Les autres articulations des membres supérieurs sont atteintes tour à tour, entraînant une réduction importante de l'activité.

De nouvelles poussées se produisent chaque année aggravant l'état fonctionnel et général de la malade.

La dernière crise remonte à 4 mois : phénomènes douloureux généralisés, atteignant les articulations des 4 membres et également les temporo-maxillaires et l'occipito-atloïdienne.

Elle est confinée au lit depuis cette dernière poussée.

A l'examen : état général très médiocre. Malade cachectique. Apyrexie.

Le tableau est celui d'une *polyarthrite chronique* évolutive typique avec déformations classiques des extrémités et blocage des poignets. On est frappé par l'intensité de l'amyotrophie. A signaler la présence de nodosités oléocraniennes rhumatismales.

Arthrite temporo-maxillaire.

Par ailleurs, l'auscultation cardiaque montre la présence d'un souffle systolique de pointe, rude, rapeux, très localisé, sans frémissement, qui est interprété comme une insuffisance mitrale (Dr VIGNON).

T. A. : 10,5/6,5 — Pouls : 72 — U. S. : 80.

Radioscopie thoracique : cœur de volume normal.

Examen général par ailleurs négatif.

OBSERVATION VII

M. M..., 79 ans.

Résumé : Polyarthrite typique avec grosses déformations des mains et des pieds chez un homme de 79 ans. Evolution durant depuis 10 ans.

Insuffisance mitrale organique.

Malade adressé dans le service le 13 Mai 1952 pour P.C.E.

Antécédents personnels : Lithiase rénale ancienne, n'ayant pas fait parler d'elle depuis quelques années, mais albuminurie persistante.

Depuis 10 ans, apparition progressive de déformations articulaires frappant essentiellement les mains et les pieds. En quelques années, les déformations se sont accentuées considérablement pour arriver au tableau typique observé aujourd'hui.

Mais les douleurs, qui avaient disparu depuis de nombreuses années, sont réapparues ces jours derniers, semblant signer une nouvelle poussée évolutive et amenant l'hospitalisation du malade.

A l'entrée : Malade de 72 ans, qui se plaint de douleurs articulaires généralisées, avec pourtant une prédominance au niveau de la hanche gauche. Les douleurs entraînent l'insomnie. Pas de température.

L'examen montre des lésions typiques de polyarthrite chronique évolutive :

— *Aux membres supérieurs* : les lésions portent surtout sur les mains qui sont déjetées en coup de vent et déformées. Les articulations métacarpophalangiennes et phalango-phalangiennes sont bloquées. Pas de nodosités para-articulaires. Les mouvements d'extension et de flexion au niveau des coudes et des poignets sont très diminués. Quant aux épaules, leur mobilité est presque nulle.

— *Aux membres inférieurs* : grosses déformations au niveau des pieds avec orteils en valgus et limitation très importante des mouvements des tibiotarsiennes. Les genoux sont libres, mais le jeu de la jambe gauche est presque totalement supprimé.

Examen cardiaque : souffle systolique de pointe en jet de vapeur, assez intense. Pas de frémissement. L'insuffisance mitrale est admise (Pr RAVAUULT).

T. A. : 14/7 — Pouls : 70 — V. S. : 60 %.

Examens pulmonaire, nerveux, abdominal, uro-génital sont négatifs.

Albumine + — Urée : 0,60.

Etant donné l'âge et le taux d'urée, on préfère mettre le malade à l'Irgapyrine, plutôt qu'à la cortisone.

SPONDYLARTHRIITES ANKYLOSANTES

Nous avons trouvé parmi nos 78 malades atteints de spondylarthrite ankylosante 6 patients porteurs d'une lésion endocarditique, soit un pourcentage de 7,6 %.

Il s'agissait dans tous les cas de sujets du sexe masculin. Les antécédents de maladie de BOULLAUD sont retrouvés chez 3 de ces malades.

Ces cardiopathies se répartissent ainsi :

a) INSUFFISANCE AORTIQUE (4 observations).

OBSERVATION VIII

M. C., 45 ans.

Résumé : Spondylarthrite ankylosante chez un homme de 45 ans, n'ayant jamais présenté de R.A.A.

Insuffisance aortique.

Cirrhose amenant l'Exitus.

A. H. — A. C. : rien à signaler.

A. P. : toujours bien portant. N'a jamais eu de crises de rhumatisme articulaire aigu.

Entre dans le service du P^r RAVAUULT pour douleurs de la colonne dorsale et lombaire en 1948. En fait, ces troubles ont débuté en Septembre 1947.

L'examen montre un sujet en bon état général, mais il présente :

1) Une colonne dorsale et lombaire rigide, rendant les mouvements difficiles : le malade ne peut s'asseoir et se tourner dans son lit qu'avec la plus grande difficulté. Cette rigidité vertébrale est encore mieux mise en évidence par les mouvements d'épreuve. Les mouvements de la hanche sont conservés, mais la mobilisation passive réveille des douleurs. Les radios de la colonne vertébrale et des sacro-iliaques permettent de confirmer le diagnostic de spondylarthrite ankylosante porté cliniquement.

2) A l'auscultation cardiaque, on entend très nettement dans la région xyphoïdienne un souffle diastolique (2/10) d'insuffisance aortique.

T. A. : 15/7 — Pouls : 75.

Radioscopie : montre une aorte pulsatile et un cœur augmenté de volume surtout aux dépens du ventricule gauche.

3) Une cirrhose éthylique : type cirrhose atrophique de LAËNNEC. C'est d'ailleurs cette cirrhose qui, accompagnée d'une ascite volumineuse, devait ramener le malade à l'hôpital en Octobre 1950, pour y mourir le 22 Décembre 1950.

Le compte-rendu nécropsique sera rapporté plus loin.

OBSERVATION IX

M. R..., 33 ans.

Résumé : Spondylarthrite d'installation rapide au cours d'une crise de polyarthrite périphérique aiguë du type Bouillaud.

Présence d'une insuffisance aortique.

Malade adressé dans son service par le P^r RAVAUULT, le 16 Avril 1945.

Le début remonte à quatre ans par des douleurs dans les chevilles et les genoux qui obligent le malade à s'aliter 15 jours.

Après cette première crise douloureuse importante, le malade continue à présenter de temps à autre de légères poussées douloureuses dans les articulations des membres inférieurs.

Mais il fait, en Novembre 1941, une crise aiguë fébrile de rhumatisme polyartculaire, tout à fait du type Bouillaud. Son médecin traitant aurait découvert alors une atteinte péricardique.

Au cours de cette crise qui lui impose un séjour au lit de trois mois, le malade ne s'est jamais plaint de sa colonne.

A son lever, il a la surprise de se trouver complètement soudé, et l'examen montre un rachis très raide qui rend la marche pénible et malaisée. Depuis 2 ans, le malade dit son état stationnaire.

A l'entrée : 1) Il s'agit d'un tableau absolument typique de spondylarthrite ankylosante avec prédominance des douleurs et de l'ankylose aux parties hautes du rachis et surtout à la colonne cervicale qui est soudée. Les mouvements respiratoires sont très diminués. Les signes radiologiques sont discrets, mais arthrite sacro-iliaque bilatérale et présence de quelques syndesmophytes.

V. S. : 25 %. — Pouls : 90.

2) *Examen cardiaque* : révèle la présence d'un souffle diastolique siégeant dans le 3^e E.I.G. se propageant le long du sternum, avec petit souffle systolique d'accompagnement.

T. A. : 12/6.

Scopie cardio-pulmonaire normale. Le reste de l'examen est négatif.

OBSERVATION X

M. G..., 41 ans.

Résumé : Spondylarthrite ankylosante ayant fait suite à trois crises de rhumatisme aigu polyarticulaire.

Insuffisance aortique endocarditique.

Adressé dans le service le 1^{er} Mars 1946 pour spondylose rhumatismale.

Antécédents : A l'âge de 19 ans, en 1924, le malade fait une crise polyarticulaire aiguë succédant à une angine, avec élévation thermique, sueurs abondantes, réagissant de façon satisfaisante au salicylate. Une péricardite aurait été diagnostiquée alors. Les arthralgies traînent pendant 6 mois.

En 1925 : nouvelle crise polyarticulaire aiguë pendant son service militaire.

En 1939 : le malade mobilisé fait une nouvelle crise du type Bouillaud, mais pour la première fois il se plaint d'arthralgies vertébrales.

En 1944 : nouvel épisode polyarticulaire, mais cette fois les douleurs vertébrales sont au 1^{er} plan et le malade traîne pendant 8 mois avec des douleurs et une raideur vertébrale, imposant le séjour au lit. Il reprend son travail, mais à un rythme très ralenti car sa colonne reste raide et douloureuse. Aucune amélioration n'étant obtenue par la thérapeutique, il rentre dans le service.

A l'entrée : Ce malade qui n'avoue aucun antécédent gonococcique ou tuberculeux présente un E.G. assez bien conservé. Discrète pâleur et température sub-fébrile. Il ne souffre pas au repos, mais le moindre mouvement déclenche des douleurs vertébrales violentes. La mobilisation douce montre l'intégrité des hanches et des épaules. Les articulations distales des membres supérieurs et des membres inférieurs sont intactes. Mais on est frappé par l'attitude soudée du malade. Il se retourne d'un bloc, et meut la tête avec difficulté. Contracture des muscles latéro-vertébraux.

Les radios montrent l'arthrite sacro-iliaque et les lésions vertébrales à leur début.

L'examen cardiaque montre la présence d'un souffle diastolique perçu à la base qui permet d'affirmer l'insuffisance aortique. Petit souffle systolique d'accompagnement.

T. A. : 11,6.

V. S. : 165 — B. W. = 0.

Le reste de l'examen est entièrement négatif.

OBSERVATION XI

M. C..., 62 ans.

Résumé : Homme de 62 ans ayant présenté, il y a 25 ans, une crise de R.A.A. et ayant actuellement une spondylarthrite ankylosante. Insuffisance aortique.

Envoyé dans le service du Professeur RAVALT pour hémorragie intestinale en Janvier 1953.

Dans ses antécédents, on note :

En 1928 : une crise de R.A.A. absolument typique, ayant tenu le malade au lit trois mois. Traitée par salicylate. Aucune lésion cardiaque consécutive n'a été signalée.

En 1942 : nouvelle poussée rhumatismale aiguë, mais localisée aux épaules et à la colonne cervicale. Ces douleurs, qui s'accompagnent d'une ankylose progressive, se prolongent pendant près de 2 ans, pendant lesquels le sujet interrompt son travail. Il le reprend en 1944, mais présente à ce moment une ankylose complète de la colonne cervicale et partielle des épaules.

En 1945 : commence à se plaindre de troubles dyspeptiques vagues à horaire post-prandial.

En 1952 : il entre dans le service du Pr DECHAUME pour sympathalgie faciale, qui est rapportée aux lésions de sa colonne cervicale.

L'examen va montrer l'existence :

1) D'un ulcère du bulbe duodénal révélé par les films gastriques et qui est à l'origine de l'hémorragie intestinale.

2) D'une *spondylarthrite ankylosante* qui intéresse l'ensemble de la colonne (cervicale, dorsale et lombaire) et les épaules. Les hanches ne sont pas touchées. Il semble s'agir d'une forme plus ankylosante que douloureuse. Lésions radiologiques de la colonne et des sacroiliaques typiques.

3) Au cœur, d'un souffle diastolique à maximum paraxyphoïdien gauche et accompagné d'un souffle systolique assez important, irradiant vers l'apex, mais peu vers les vaisseaux du cou. Pas de frémissement. Cette séméiologie est interprétée comme une insuffisance aortique avec souffle d'accompagnement.

T. A. : 15/6.

Pouls : 128 à l'entrée (le malade est en pleine hémorragie).

β) INSUFFISANCE MITRALE (1 observation).

OBSERVATION XII

M. P..., 61 ans.

Résumé : Homme de 61 ans ayant présenté une spondylarthrite ankylosante, compliquée de P.C.E.

Insuffisance mitrale associée.

Malade entré dans le service le 29 Mars 1951 pour rhumatisme. Pas d'antécédents pathologiques particuliers.

L'affection actuelle a débuté il y a 20 ans par des douleurs cervico-dorsales entraînant progressivement une gêne dans les mouvements. Il y a 3 ans : apparition de phénomènes articulaires périphériques évoquant la P.C.E. A l'entrée, il s'agit d'un homme de 61 ans, présentant :

1) Une *spondylarthrite ankylosante* absolument certaine.

Cliniquement : limitation considérable des mouvements de la colonne cervicale qui sont très douloureux. Raideur intense de la colonne dorsolombaire restreignant notablement l'activité du sujet.

Radiologiquement : arthrite sacro-iliaque bilatérale. Syndesmophytose vertébrale.

2) Une atteinte des articulations périphériques :

— déformation en coup de vent de la main droite ;

— limitation nette des mouvements d'extension des deux coudes ;

— blocage de l'épaule droite.

— enfin, atteinte articulaire certaine de la cheville et du genou droit qui est globuleux et douloureux avec mobilisation limitée.

Ces atteintes périphériques signent la P.C.E.

3) *Au point de vue cardiovasculaire* : petit souffle systolique bien localisé à la pointe interprété comme une insuffisance mitrale (Pr RAVAUT).

4) Par ailleurs, V. S. = 59 — T. A. = 15/10.

γ) LÉSIONS MITRO-AORTIQUES (1 observation).

OBSERVATION XIII

M. P..., 25 ans.

Résumé : Spondylarthrite ankylosante développée chez un malade aux antécédents de R.A.A. certains.

Lésion cardiaque mitro-aortique.

Malade entré dans le service le 6 Février 1948.

On relève dans ses antécédents, à l'âge de 7 ans, une angine qui avait été suivie d'une crise aiguë polyarticulaire.

Nouvelle crise de Bouillaud à l'âge de 13 ans, accompagnée de symptômes choréiques. Le Dr BARBIER consulté affirme la lésion cardiaque associée.

Ce malade fait plusieurs cures à Bourbon-Lancy, sans grande amélioration.

En 1938, le malade se plaint de douleurs très vives au niveau des deux chevilles : ces douleurs qui s'accompagnent de phénomènes inflammatoires intenses, entraînent une impotence absolue et ne montrent rebelles à tous les traitements. Le Pr RAVAUT consulté, envoie le malade à Aix : amélioration considérable, complétée par un traitement radiothérapique.

C'est alors qu'autour de 1942, apparaissent les douleurs intenses de siège lombaire se doublant bientôt d'une raideur vertébrale qui va en s'accroissant.

Peu à peu, se constitue une cyphose très importante qui gêne le malade et impose un traitement de redressement par plâtre.

Enfin, en Décembre 1947, une nouvelle crise de R.A.A. vient se greffer sur ce tableau, atteignant surtout les articulations des membres supérieurs.

A l'examen : 1) Tableau typique de spondylarthrite ankylosante.

2) Des phénomènes articulaires localisés surtout au poignet gauche et aux genoux, en rapport avec la poussée rhumatismale récente.

3) Des lésions cardiaques (Dr PONT).

A la pointe qui est abaissée, pas de frémissement, mais l'auscultation révèle la présence d'un petit souffle systolique qui se propage jusqu'à la ligne axillaire antérieure.

Elan de B1 avec roulement présystolique. Petit roulement diastolique faible. Redoublement de B2.

Au niveau du 3^e espace intercostal gauche : souffle diastolique indiscutable.

Dans le 1^{er} espace intercostal droit : souffle systolique, léger, rapeux, entendu dans les vaisseaux du cou, accompagné d'une sensation tactile anormale, sans qu'on puisse parler de frémissement véritable.

R. M. + I. A. = certains.

I. M. — R. A. = probables.

T. A. = 9,5/5.

2. LES MANIFESTATIONS PERICARDIQUES

Souvent latentes et d'un diagnostic difficile quand l'atteinte péricardique est discrète. Il est assez rare que la participation du péricarde ait pu être affirmée de façon formelle : par contre, on a souvent discuté devant une auscultation cardiaque anormale la possibilité d'un frottement péricardique et devant une image de gros cœur la responsabilité possible d'un épanchement péricardique.

En fait, nous n'avons trouvé qu'une observation dans laquelle la péricardite ait pu être affirmée au cours de l'évolution d'une P.C.E.

Mme Mon..., 41 ans.

Résumé : Chez une femme sans antécédents très particuliers, les premiers phénomènes articulaires sont apparus à l'âge de 26 ans et ont abouti à l'installation progressive d'une ankylose presque complète avec déformation des mains, des poignets, des coudes et des genoux.

A l'entrée, on note :

Un tableau absolument typique de P.C.E., à localisation élective aux genoux et aux chevilles, mais avec atteinte simultanée quoique moins intense des membres supérieurs ; les déformations des mains sont assez discrètes.

On a la surprise au cours de l'examen de découvrir une matité importante des 2 bases, matité tournant dans l'aisselle. L'auscultation montre un souffle tubopleural à droite très net, moins intense à gauche.

La ponction pleurale ramène un liquide sérofibrineux à formule lymphocytaire.

Mais surtout la radioscopie et les films pulmonaires après évacuation pleurale, montrent une cardiomégalie considérable. Le cœur a un aspect triangulaire, ses contours peu nets ne sont pas battants : enfin le cul-de-sac cardiodiaphragmatique droit forme un angle obtus et arrondi.

Le diagnostic de péricardite est porté, d'autant plus qu'un frottement péricardique est perçu à l'auscultation en un point très localisé.

L'évolution devait d'ailleurs confirmer ce diagnostic, puisque des films successifs montrent une diminution progressive du volume cardiaque qui très rapidement redevient normal.

Après 1 mois de traitement par le salicylate, puis l'A.C.T.H., on constate un nettoyage complet des champs pulmonaires.

Cette observation montre donc la coexistence d'une P.C.E. typique s'étant établie progressivement par le fait de poussées articulaires successives, avec des manifestations viscérales pleuropéricardiques d'une extrême latence clinique.

que. La rétrocession des épanchements pleuraux et péricardiques sans l'influence du Traitement par l'A.C.T.H. et le salicylate a semblé spectaculaire.

Dans plusieurs autres observations ont été notés des épanchements pleuraux, accompagnés d'une légère modification de volume cardiaque, mais la présence certaine d'un épanchement péricardique n'ayant pu être démontrée, nous avons éliminé ces observations.

Enfin, dans une observation, nous retrouvons la présence d'un frottement péricardique passager, entendu pendant 2 ou 3 jours, mais sans évolution vers la Péricardite exsudative.

La présence d'une lésion péricardique dans ce cas était très probable.

M. Tra..., 47 ans.

Polyarthrite chronique typique.

L'auscultation (Dr FRAYSSE) permet d'entendre un frottement péricardique très net. L'apparition de ce signe sthétacoustique a coïncidé avec un fébricule à 38°. L'ensemble de l'épisode a duré 3 jours, au bout desquels l'auscultation est redevenue normale.

L'E.C.G. pratique s'est avéré négatif.

Dans l'évolution ultérieure, aucun élément nouveau n'a attiré l'attention du côté du péricarde.

Dans ces 2 observations de P.C.E., l'examen clinique ou radiologique a permis de mettre en évidence dans un cas une péricardite exsudative et dans un autre de porter le diagnostic de lésion péricardique avec une très grande probabilité.

Mais rien ne permet évidemment d'affirmer que ces lésions péricardiques qui s'accompagnaient dans un cas de lésions pleuropulmonaires n'étaient pas dues à une affection intercurrente.

Une poussée de BOULLAUD survenant chez un sujet atteint de rhumatisme chronique inflammatoire a pu être la cause de ces manifestations viscérales.

Enfin pourquoi l'origine infectieuse des phénomènes aigus pleuropéricardiques qui est admise volontiers chez d'autres malades, ne serait-elle pas reconnue chez un sujet porteur de P.C.E. ?

Nous ne pouvons que signaler les faits patents que nous avons rencontrés ; il ne nous appartient pas d'être affirmatif quant à leur origine.

3. LES ANTECEDENTS RHUMATISMAUX AIGUS

Ils ont été retrouvés de façon indiscutable, sous la forme de crises de BOUILLAUD absolument typiques chez certains des malades auxquels nous avons trouvé une lésion cardiaque.

Sur les 5 spondylarthrites ankylosantes avec cardiopathie, 3 avaient eu auparavant des crises de R.A.A.

Sur les 8 cardiopathies découvertes parmi nos polyarthrites, 1 seule se produisit chez un sujet à antécédents rhumatismaux aigus.

Si l'on tient compte du fait que les antécédents nets et non discutables de maladie de BOUILLAUD ont été rarement retrouvés dans l'histoire de nos malades atteints de rhumatisme chronique inflammatoire, il nous semble pouvoir conclure que les cardiopathies se voient de façon plus courante dans l'évolution des R.C.I. secondaires au R.A.A. que dans celle du rhumatisme chronique pur de tout antécédent aigu articulaire.

Pour fixer les idées par des chiffres :

4 cardiopathies sur 13 ont été constatées chez des malades à antécédents rhumatismaux aigus alors que ceux-ci ne représentent qu'1/9 de notre statistique.

Il est intéressant de signaler que les antécédents rhumatismaux aigus se retrouvent assez fréquemment à l'origine de certaines spondylarthrites ankylosantes (RAVAULT et BERTHIER) et nous avons souligné plus haut la fréquence plus grande des manifestations cardiaques au cours de la spondylose : on ne peut s'empêcher de rapprocher ces 2 faits.

4. LES SIGNES DE DEFAILLANCE CARDIAQUE

Nous n'avons trouvé parmi les malades qui présentaient des cardiopathies aucun sujet ayant des signes manifestes de décompensation.

Toutes les lésions endocarditiques paraissaient parfaitement supportées et seule l'auscultation révélait l'affection

qui n'avait aucun retentissement périphérique. En un mot aucun de nos malades ne se présentait comme un cardiaque.

Nous signalerons pourtant qu'un malade présentait un tableau de défaillance cardiaque importante, il s'agissait d'un sujet atteint de P.C.E. et qui avait par ailleurs une hypertension artérielle ancienne à 22/12, cause indiscutable du tableau asystolique.

Il est bien évident enfin que nous manquons du recul nécessaire pour juger de l'évolutivité de ces cardiopathies puisque nos observations les plus anciennes remontent à 1943.

5. AUTRES ANOMALIES RENCONTREES

Nous citerons pour mémoire 1 observation. Il s'agissait d'un rythme à trois temps interprété chez une femme de 39 ans, hospitalisée pour une spondylose rhizomélisque comme une bride pleuropéricardique.

OBSERVATION XIV

M. G..., 34 ans.

Spondylarthrite ankylosante ayant débuté en 1942.

— Localisation surtout à la région dorsale basse et lombaire, peu douloureuse, mais très ankylosante. Pas d'atteinte des hanches et des épaules. Confirmation radiologique.

— Présence d'un psoriasis.

— Iritis rhumatismal bilatéral.

— *Perception à l'auscultation* d'un rythme à 3 temps, très localisé à la pointe et variable avec les mouvements respiratoires : bride pleuro-péricardique probable (D^r FRAYSSE).

6. LES DONNEES SPHYGMOMANOMETRIQUES

Nous n'avons pris en considération que les chiffres supérieurs à 165 mm. de mercure pour la systolique et à 90 mm. de mercure pour la diastolique.

1. *Dans les P.C.E.* — Sur les 255 dossiers de P.C.E. étudiés, nous avons noté une tension artérielle élevée au-

dessus de 16,5/9 dans 12 cas, soit dans 1,7 % des cas. Il s'agissait de 10 femmes (6 %), 2 hommes (2,2 %).

M...., 67 ans, 21/11 (femme) ;
G...., 64 ans, 17/10 (femme) ;
R...., 71 ans, 19/10 (femme) ;
F...., 68 ans, 25/12 (femme) ;
R...., 71 ans, 17/9 (femme) ;
B...., 56 ans, 18,5/10 (femme) ;
P...., 54 ans, 18,5/12 (femme) ;
LE D...., 66 ans, 25/14 (femme) ;
B...., 56 ans, 16/10,5 (femme) ;
L...., 55 ans, 20/9 (femme) ;
J...., 50 ans, 17/9,5 (homme) ;
B...., 67 ans, 20/10.

Nous remarquerons que ces malades s'étaient dans l'échelle des âges entre 50 ans et 71 ans, avec une moyenne d'âge de 62 ans. Il s'agit là d'un élément qui nous paraît important dans l'interprétation de ces données, et sur lequel nous reviendrons plus loin ; car l'élévation tensionnelle aux chiffres de 18 ou 19 ne peut être considérée que comme très banale à partir d'un certain âge — et tous les sujets qui présentaient une tension un peu élevée étaient des gens ayant dépassé 55 ans.

2. *Dans les spondyloses rhizoméliques.* — Aucun de nos 78 malades ne présentait d'élévation tensionnelle, et nous signalerons en passant que la moyenne d'âge était beaucoup moins élevée dans le groupe des spondylarthrites que dans celui des P.C.E.

C) Etude radiologique

Influencé par la lecture de certains travaux américains et néozélandais en particulier par les statistiques assez impressionnantes de FISHMAN et GWYNNE d'Auckland, nous nous attendions à rencontrer assez fréquemment des modifications du profil cardiaque avec tendance à l'hypertrophie.

En fait une observation nous semble présenter un certain intérêt, car la constatation d'une cardiomégalie, a été pour nous la preuve de la survenue chez un malade por-

teur d'une P.C.E. d'un épisode évolutif de défaillance cardiaque, que nous n'avions pas constaté à l'entrée à l'Hôpital, mais qui avait été signalé par le médecin traitant dans les semaines précédant l'hospitalisation.

Mme Br..., 53 ans.

Résumé : P.C.E. installée à la suite de crises de rhumatisme poly-articulaire aigu.

Manifestations cardiaques, pulmonaires et phlébitiques accompagnant l'installation de la P.C.E. Persistance d'une cardiomégalie.

Crises douloureuses articulaires depuis 3 ans avec gonflement des articulations. Pas de température et résolution complète par le salicylate. La malade a eu ainsi 4 ou 5 crises.

La dernière qui remonte à 3 mois a été très particulière.

— Très douloureuse frappant genoux et poignets, elle a évolué progressivement vers l'ankylose et les déformations.

— Elle s'est accompagnée d'un épanchement pleural D, d'une phlébite et d'un tableau de défaillance cardiaque étiqueté par le médecin traitant : myocardite. Les signes viscéraux se sont peu à peu résorbés sous l'effet du traitement tonicardiaque et salicylé.

A l'entrée : malade de 53 ans, température à 38,5 — V. S. à 55. Le tableau clinique est caractérisé par :

1) *La constatation d'une P.C.E.* récente, avec phénomènes fluxionnaires importants. La P.C.E. est typique : atteinte du poignet gauche, des interphalangiennes proximales des 2 mains, des coudes, des genoux et du pied gauche. Les articulations actuellement moins fluxionnaires, sont très difficilement mobilisables et la tendance à l'ankylose est évidente.

2) *Les manifestations viscérales* affirmées par le médecin traitant, ne se traduisent plus que :

- par un essoufflement discret, avec toux opiniâtre ;
- des râles sous-crépitaux très nombreux aux 2 bases ;
- *un gros cœur à la radioscopie.*

Il s'agit d'un cœur très augmenté de volume, dont les dimensions dépassent très largement l'hémidiapètre thoracique.

C'est un gros cœur total, battant bien sans image de double contour.

La T. A. est à 16/8.

L'E.C.G. n'a pu être pratiqué.

En fait l'examen systématique à la radioscopie de nos malades et l'investigation radiographique de certains d'entre eux n'ont en général montré aucune modification de la silhouette cardiaque.

En dehors des observations où une hypertension pouvait être la cause directe de l'hypertrophie ventriculaire gauche, nous avons rencontré une cardiomégalie méritant d'être signalée dans seulement 6 cas. Il s'agissait toujours de P.C.E. et ce petit nombre représente le pourcentage de 1,8 % de la totalité de nos observations de rhumatisme chronique et de 2,3 % des P.C.E.

Ces 6 malades chez lesquels est signalée une cardiomégalie se répartissent ainsi : 4 hommes, 2 femmes.

D) Etude électrocardiographique

MATÉRIEL DE TRAVAIL.

Nous n'avons malheureusement pas fait de tracés électrocardiographiques systématiques pour tous nos malades.

Un grand nombre de nos observations remontant à plusieurs années, ne comportent aucune documentation électrique.

Ceci explique que nous n'ayons pu réunir qu'un nombre relativement restreint de tracés E.C.G. ; ils appartiennent tous à des malades dont l'hospitalisation est récente et date au maximum de 18 mois.

Les tracés que nous avons étudiés sont au nombre de 50.

MODE D'ÉTUDE.

Les tracés que nous avons fait pratiquer comportaient tous 12 dérivations : trois dérivations standard, trois dérivations unipolaires des membres et six dérivations précordiales. Pour leur lecture et leur interprétation, en nous aidant de la nomenclature adoptée par le comité électrocardiographique de l'American Heart Association, nous avons surtout cherché à préciser les points suivants, qui ont été étudiés de façon systématique :

- rythme cardiaque : fréquence et type.
extrasystoles,
- axe électrique,
intervalle P.R.
- complexe Q.R.S.,
- onde T.

Toute anomalie rencontrée a été notée.

LES RÉSULTATS OBTENUS.

1. Le rythme :

Il était d'origine sinusale sur tous les tracés, sauf un qui montrait une arythmie complète chez une femme âgée

et hypertendue. Dans l'ensemble, nous n'avons trouvé qu'assez rarement une tachycardie nette.

— Chez 35 malades le rythme cardiaque était noté entre 60 et 90 (70 %).

— Chez 12 malades le rythme était entre 90 et 110 (24 %).

— Deux tracés seulement (4 %) montraient une tachycardie notable l'une à 120 permanente — l'autre à 180 qui persista plusieurs jours.

Donc sur l'ensemble de notre statistique, nous n'avons noté aucune tendance particulière à un accroissement de la rapidité du rythme cardiaque.

2. *Les extrasystoles :*

Sur les tracés que nous avons étudiés, nous avons rencontré des extrasystoles 4 fois (8 %).

Il s'agissait dans 3 cas d'extrasystoles à point de départ auriculaire, d'aspect tout à fait banal.

Dans un cas, il s'agissait d'extrasystoles ventriculaires parfaitement monomorphes. En nous reportant à l'observation clinique, nous nous sommes aperçus qu'elles ne s'accompagnaient d'aucune manifestation cardiaque notable et n'avaient eu aucune incidence sur l'évolution de l'affection.

3. *Axe électrique :*

Neuf de nos malades (soit 18 %) présentaient une déviation de l'axe vers la gauche. Deux seulement parmi eux étaient de grands hypertendus et sur leur tracé on notait concurremment des signes de surcharge ventriculaire.

Dans trois cas, nous avons trouvé une déviation de l'axe vers la droite (6 %), le contexte clinique ne fournissait aucune explication.

4. *Intervalle P.R. :*

Sur 4 tracés, nous avons trouvé une anomalie de l'intervalle P.R. se traduisant par un allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire au-dessus de 0,20 (soit dans 8 % des cas).

Il s'agissait de 4 sujets porteurs de polyarthrite chronique évolutive.

— 2 fois l'intervalle P.R. était de 0,21 sec.

— 1 fois il atteignait 0,22 sec.

— 1 fois enfin il était de 0,24 sec.

Dans les autres tracés, le temps de conduction auriculo-ventriculaire avait une durée variant entre 0,10 et 0,20 sec.

— 6 fois il était de 0,20 sec. (12 %).

- 12 fois nous l'avons trouvé entre 0,18 et 0,20 sec.
(24 %),
- 11 fois il était compris entre 0,16 et 0,18 sec.
(22 %),
- 16 fois il était inférieur à 0,16 sec. (32 %).

En somme dans 4 cas seulement (8 %) nous avons trouvé un allongement notable du temps de conduction auriculo-ventriculaire.

5. *Le complexe Q.R.S. :*

Dans la majorité de nos tracés, la largeur du complexe Q.R.S. était inférieure ou égale à 0,11 seconde.

Chez 3 de nos malades, nous avons noté un élargissement du complexe ventriculaire (6 %).

Il s'agissait deux fois d'un *bloc de branche gauche typique* avec complexe ventriculaire : l'un à 0,14 ; l'autre à 0,18 sec.

Une fois l'image électrocardiographique était celle d'un bloc de Branche droit avec l'élargissement du complexe Q.R.S. à 0,13 sec. Les autres modifications de la morphologie du segment Q.R.S. ne présentaient aucun caractère particulier méritant d'être noté.

6. *Le Segment ST et l'onde T.*

Chez nos 50 sujets, nous n'avons trouvé aucune altération significative au niveau du segment ST et de l'onde T.

En somme : l'étude de 50 électrocardiogrammes de malades atteints de rhumatisme chronique inflammatoire, ne nous a pas montré de lésions caractéristiques.

CONCLUSION.

Trois notions semblent se dégager de cette étude clinique.

I. — Les lésions ou les manifestations cardiaques que nous avons constatées chez nos malades atteints de R.C.I. sont rares ; le chiffre de 4,5 % ne permet pas d'affirmer qu'elles sont plus fréquentes dans ce groupe de rhumatisants que dans n'importe quel autre groupement morbide.

Ces lésions sont en grande majorité des altérations endocarditiques (13 cas), plus rarement péricardiques (2 cas), exceptionnellement myocardiques.

II. — La fréquence des altérations cardiaques serait notablement plus grande dans le groupe des Spondylarthrites Ankylosantes que dans celui des P.C.E.

III. — Les cardiopathies lorsqu'elles existent, semblent n'avoir aucune tendance évolutive et elles paraissent ne modifier en rien le pronostic de la maladie rhumatismale.

II. Comparaison des données apportées par notre statistique avec les autres travaux

A) Généralités

Le moment est venu maintenant de comparer les résultats que nous avons obtenus en dépouillant nos observations de rhumatisme chronique inflammatoire, avec ceux qui sont rapportés dans les autres travaux.

De très nombreuses études ont été faites sur cette question, mais elles sont d'intérêt très inégal et qui plus est, leurs conclusions sont souvent assez divergentes.

Le gros défaut des travaux anciens est de porter sur un nombre de cas relativement restreint, et en général, il s'agit d'observations rapportées parce que la coexistence de lésions cardiaques et de lésions rhumatismales chroniques a intéressé l'auteur ; ce ne sont pas là des statistiques d'ensemble permettant de se faire une idée, même approximative, sur la fréquence des lésions cardiaques dans le tableau clinique des rhumatismes chroniques.

Par ailleurs dans ces études, les critères cliniques exigés par l'auteur pour faire le diagnostic de lésion rhumatismale ne sont pas toujours bien définis, et d'autre part une certaine confusion règne dans les termes employés pour désigner le processus rhumatismal.

Ils nous donnent surtout une notion essentielle : c'est qu'aux yeux des anciens auteurs la découverte d'une car-

diopathie au cours d'une P.C.E. ou d'une spondylarthrite, n'était pas à considérer comme une chose exceptionnelle.

Les travaux récents des auteurs américains constituent un élément de comparaison beaucoup plus précieux pour nous. Et parmi ces travaux : les recherches de ROSENBERG et BAGGENSTOSS nous paraissent particulièrement intéressantes.

Cette statistique porte sur 147 observations : il s'agit de malades examinés systématiquement au Centre Rhumatismal de l'Armée et à l'Hôpital Général de l'Armée et de la Marine Américaine. Surtout BAGGENSTOSS et ses collaborateurs ont appuyé leur travail sur l'étude parallèle et systématique de 100 individus témoins non atteints de rhumatisme chronique. Il nous a été impossible de réaliser cette étude comparative, mais les chiffres donnés par les auteurs américains peuvent nous servir également de repères.

Les malades étudiés par ROSENBERG étaient comme les nôtres des sujets porteurs de polyarthrites du type CHARCOT et de spondylarthrites ankylosantes :

114 P.C.E.,

33 Spondylarthrites ankylosantes.

Mais les conditions de cette importante statistique comportent évidemment avec la nôtre un certain nombre de divergences qui ne permettent pas une exacte superposition.

Tous les sujets examinés sont des hommes (il s'agit d'une statistique de l'Armée) et ce sont en général des sujets beaucoup plus jeunes que ceux observés par nous qui sont des malades d'hôpital, donc de tous âges et des deux sexes.

Nos observations de spondylose rhizomélique ont presque toutes trait à des sujets masculins ce qui n'a rien d'étonnant ; la rareté de cette affection chez la femme étant reconnue par tous. Mais nos observations de polyarthrite chronique évolutive comportent une importante majorité de femmes, qui correspond à la plus grande fréquence de cette affection dans le sexe féminin, notion également très courante.

B) Etude clinique

Nous reprendrons donc un à un les symptômes rencontrés chez nos malades au cours de l'examen clinique, radiologique et électrocardiographique, et nous comparerons leur fréquence avec celle signalée par les autres auteurs.

1. LES SOUFFLES ANORGANQUES

Leur recherche a un intérêt très relatif, car le souffle anorganique tel qu'il est conçu en France depuis les travaux de GALLAVARDIN peut être considéré comme un élément séméiologique de la plus grande banalité.

Le souci du clinicien devant la présence d'un souffle systolique est de pouvoir en affirmer l'organicité ou l'anorganicité. Lorsque les caractères mêmes de ce souffle, définis de façon très précise par GALLAVARDIN et ses élèves, permettent d'affirmer qu'il s'agit d'un bruit anorganique, l'observateur ne s'attarde pas à son étude et il est très probable qu'il ne juge même pas nécessaire de le noter systématiquement dans l'observation.

Par ailleurs la découverte d'un souffle anorganique à l'examen d'un malade atteint de rhumatisme chronique n'apporte strictement rien au problème qui nous intéresse puisque totalement indépendante de toute notion de cardiopathie.

a) Nous avons noté la présence de souffles anorganiques dans 3,3 % de nos observations.

b) ROSENBERG rencontre des souffles qu'il appelle « fonctionnels » dans 21,1 % des cas.

Le terme de souffle fonctionnel prête à une discussion terminologique. Il est certain qu'il faut entendre sous ce vocable les souffles anorganiques et non pas le souffle d'I.M. fonctionnelle à signification bien particulière et s'accompagnant en général d'autres symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche qui ne sont pas signalés chez les malades de ROSENBERG.

La description clinique que cet auteur fait de ces souffles interdit d'ailleurs toute hésitation et permet de les identifier avec les souffles anorganiques.

Il est à signaler par ailleurs que dans le lot des sujets témoins non rhumatisants, ces souffles sont notés dans 28 % des cas.

Enfin LUCCHESI et les auteurs argentins signalent la rencontre de souffles anorganiques dans un pourcentage assez élevé de leurs observations.

2. LES LÉSIONS ORGANIQUES ENDOCARDIQUES

Nous touchons là au point essentiel du problème.

Existe-t-il des cardiopathies organiques au cours de l'évolution des rhumatismes chroniques ?

a) NOTRE STATISTIQUE.

Nous avons trouvé des cardiopathies organiques endocardiques chez 13 malades, soit dans 3,9 %.

— Il s'agissait de 7 polyarthrites (2,7 %), dont 6 femmes (3,6 %), 1 homme (1,1 %).

— 6 spondylarthrites (7,6 %), tous des hommes.

Il semble donc que les cardiopathies se rencontrent avec une plus grande fréquence au cours de la spondylose rhizomélique, que dans la P.C.E., et qu'au cours de celle-ci elles se voient un peu plus souvent chez la femme que chez l'homme. De toute façon ces lésions cardiaques sont rares.

La nature des lésions. Il s'agissait de :

- lésions mitrales,
- lésions aortiques,
- lésions mitroaortiques.

b) LES AUTRES STATISTIQUES.

ROSENBERG signale des lésions organiques cardiaques chez 6 de ses 147 malades, soit dans 4 % des cas.

Il s'agissait de 4 polyarthrites chroniques (3,5 %). 2 spondylarthrites* (6 %).

Ces lésions se répartissaient de la façon suivante :

- 4 insuffisances mitrales,
- 1 insuffisance aortique,
- 1 rétrécissement aortique.

Chez les sujets témoins il découvre 2 cardiopathies, soit dans 2 % des cas. Cette statistique de ROSENBERG fournit donc des résultats sensiblement comparables à ceux qu'apporte la nôtre. Elle souligne également la fréquence plus grande des lésions cardiaques chez les malades atteints de spondylarthrite ankylosante.

Les résultats fournis par d'autres études ne sont pas très concordants. Certains auteurs disent ne jamais en avoir rencontrées, certains les ont observées avec une fréquence très grande.

** Pour beaucoup de cliniciens, elles sont exceptionnelles.* SMITH (1932), LIPKING (1932) et MATZ (1933) réunissent 376 observations de rhumatisme chronique (polyarthrite chronique et spondylarthrite) sans noter une seule complication cardiaque.

MASTER et JAFFE en 1934 font une étude clinique et électrocardiographique de 50 cas de rhumatisme chronique inflammatoire et arrivent au même résultat négatif.

GAUCHER dans sa thèse (Paris 1934) étudie 17 cas de polyarthrite chronique évolutive et il a noté parfois un clangor, une sclérose des artères, de l'hypertension artérielle, et une fois une arythmie complète, mais il s'agissait toujours de vieillards et « on ne saurait établir les rapports entre ces lésions d'athérome et de cœur sénile et le rhumatisme chronique ».

LUCCHESI rapporte 50 observations de maladie de CHARCOT, constituées par 37 femmes et 13 hommes, d'âge variant entre 22 et 26 ans ; il signale n'avoir observé aucune lésion cardiaque organique.

MORENO au Congrès de Barcelone en Septembre 1951 émet une opinion exactement symétrique, puisque lui non plus ne retrouve aucune cardiopathie dans une statistique de 50 cas.

Certains auteurs les ont rencontrées avec une fréquence assez importante.

BAGGENSTOSS réunissant 25 observations de P.C.E. avec vérification anatomique en a trouvé 7 présentant des lésions cardiaques décelées à l'auscultation (28 %).

YOUNG et SCHWEDEL rapportant les observations complètes de 38 malades atteints de polyarthrite chronique évolutive, a fait cliniquement le diagnostic de cardiopathie organique dans 11 cas et ce diagnostic devait trouver confirmation à l'autopsie (28,9 %)

SOLEIRO et TEIXEIRA ont rencontré sur l'ensemble de leurs observations cliniques de polyarthrite chronique : 12 % des lésions cardiaques organiques, et dans la spondylar-

thrite ankylosante, la fréquence des manifestations cardiaques tombe à 8 %.

Rappelons enfin que BARJON signalait dans sa thèse sur la polyarthrite de CHARCOT un pourcentage de 21 % de lésions cardiaques.

La majorité des travaux montrent la relative rareté des complications endocardiques dans le rhumatisme chronique inflammatoire.

DAWSON et TISON (1935). sur une étude de 100 cas de rhumatisme chronique notent 7 malades porteurs de cardiopathies et ces cardiopathies sont toutes des lésions mitrales.

MONROE et WALCOTT en 1936 ont diagnostiqué une lésion valvulaire cardiaque chez 3 % des 257 polyarthrites chroniques étudiées par eux.

BAYLES dans une statistique portant sur 100 malades atteints de rhumatisme chronique, a décelé 5 % de cardiopathies valvulaires.

BERNSTEIN et BROCK faisant porter leur étude sur 352 spondylarthrites ankylosantes notent des lésions cardiaques organiques dans 4,3 %.

Enfin récemment en 1951 au Congrès de Barcelone, différents auteurs soulignent la faible fréquence des lésions cardiaques au cours de la spondylarthrite ankylosante en particulier.

FORESTIER les trouve dans 1,5 % des cas.

BARCELO les signale dans 4,6 % de ses observations.

En somme : notre statistique vient rejoindre celles de la plus grande partie des auteurs qui se sont intéressés à la question des manifestations endocarditiques au cours des rhumatismes chroniques : ces manifestations sont rares : leur pourcentage varie de 4 % pour ROSENBERG, à 4,3 % pour BERNSTEIN et à 12 % pour SOLEIRO et TEIXEIRA.

Mais certains auteurs affirment n'en avoir jamais rencontré. Avec notre pourcentage de 3,9 % nous nous trouvons donc très près des résultats obtenus par ROSENBERG et par BERNSTEIN.

Et si l'on considère que chez les 100 sujets témoins examinés par ROSENBERG, 2 portaient des cardiopathies, on pourrait en déduire que ces lésions endocarditiques ne sont pas tellement plus fréquentes au cours du rhumatisme chronique, qu'au cours d'autres affections variées.

Un autre point est à signaler : il s'agit du fait que ces manifestations endocarditiques qui nous avaient paru

nettement plus fréquentes dans les spondylarthrites que dans la P.C.E.

7,6 % contre 2,7 % dans notre statistique,
6 % contre 3,5 % pour ROSENBERG

seraient au contraire plus rares pour certains auteurs : FORESTIER, BARCELO et SOLEIRO.

3. LES MANIFESTATIONS PERICARDIQUES

a) Dans notre statistique, nous les avons rencontrées 2 fois :

— Dans une observation, l'atteinte péricardique était certaine puisqu'elle s'appuyait sur des données cliniques et radiologiques. Les caractères de la rétrocession du volume cardiaque ne permettant pas d'autre diagnostic.

— *Dans la deuxième observation* l'atteinte péricardique n'a été que transitoire.

Le diagnostic de péricardite sèche a été affirmé sur la présence d'un frottement péricardique évident.

Il nous semble donc justifié de retenir cette observation en la considérant comme une atteinte péricardique fruste, sans épanchement visible.

b) L'atteinte péricardique à manifestations cliniques évidentes au cours des rhumatismes chroniques, n'est pas très fréquemment rencontrée dans la littérature.

Nous rappellerons que CHARCOT en 1863 avait trouvé 4 péricardites parmi les 9 malades présentant un rhumatisme chronique qu'il avait étudiés. Sur ces 4 péricardites, 2 étaient très anciennes, mais les 2 autres cas d'apparition récente avaient montré à l'autopsie des lésions fraîches.

BERNSTEIN et BROCK dont l'étude porte sur 352 observations de P.C.E. ont rencontré à 2 reprises des épisodes péricarditiques.

D'ailleurs si le diagnostic de complication péricardique n'est que rarement fait cliniquement, nous verrons plus loin dans l'étude anatomique que les lésions péricardiques sont assez fréquemment retrouvées à l'autopsie. Il est probable qu'étant assez discrètes, elles n'ont pas eu l'extériorisation stéthacoustique ou radiologique qui en aurait permis le diagnostic.

Enfin, il est intéressant de noter que dans certains cas, on rencontre au cours de l'évolution des rhumatismes chroniques inflammatoires, des épisodes pleuropulmonaires avec épanchement parfois importants, derrière lesquels semblent se cacher des exsudations péricardiques, dont il est très difficile d'affirmer l'existence.

Ces épisodes pulmonaires et pleuraux ont un aspect tout à fait identique à ceux qu'il est classique de voir dans l'évolution de certains rhumatismes articulaires aigus.

M. RAVAUULT en possède 3 observations personnelles. Nous en avons rencontré d'autres dans la littérature et tous les auteurs signalent que s'ils ont soupçonné la participation péricardique, ils n'ont pas toujours pu l'affirmer.

4. LES ANTECEDENTS RHUMATISMAUX AIGUS

Notre statistique nous avait apporté la notion que les cardiopathies étaient constatées avec une fréquence plus grande chez les sujets ayant présenté des antécédents du type BOUILLAUD.

BERNSTEIN et BROCK partagent la même opinion.

Sur leurs 352 malades, 42 (soit un peu plus de 1 sur 8) avaient des antécédents rhumatismaux aigus.

Chez ces derniers les lésions cardiaques sont trouvées avec une fréquence double.

ORTIZ-VAQUEZ (1952) souligne lui aussi que les rhumatismes chroniques secondaires à la maladie de BOUILLAUD donnent plus volontiers des lésions cardiaques.

5. LES SIGNES DE DEFAILLANCE CARDIAQUE

Nous n'en avons trouvé que dans un cas et ils étaient à rattacher non pas à une cardiopathie valvulaire, mais à l'évolution d'un processus hypertensif ancien.

BERNSTEIN et BROCK insistent sur l'extrême bénignité des complications cardiaques qui aboutissent exceptionnellement à l'insuffisance cardiaque et ceci, même chez les gens âgés.

FINGERMANN et ANDRUS affichent un avis diamétralement opposé puisque parmi les 19 malades de leur statistique

qui avaient 1 cardiopathie, 1/3 présentaient un tableau de défaillance myocardique s'accompagnant d'œdèmes et d'ascite.

6. LES MODIFICATIONS DE LA T.A.

a) *Notre statistique.* — La T.A. a été prise évidemment de façon systématique chez tous nos malades. Nous n'avons retenu que celles qui étaient supérieures à 165 mm de mercure.

Parmi les P.C.E. — Parmi les 235 dossiers de P.C.E., nous avons ainsi trouvé 12 observations, dans lesquelles la T.A. était supérieure à ce chiffre. Ceci représente 4,7 % de l'ensemble de nos polyarthrites. Sur ce nombre, nous trouvons 10 femmes (6 %) et 2 hommes (2,2 %).

Parmi les spondylarthrites ankylosantes étudiées : aucun de nos 78 malades ne présentait une élévation tensionnelle.

Mais la première réflexion qui vient à l'esprit devant un tel état de fait est inspirée par deux considérations :

— *Une considération de sexe.* — Nous avons en effet vu que dans le groupe des polyarthrites qui comporte hommes et femmes, l'élévation tensionnelle était notée de façon beaucoup plus fréquente chez les femmes que chez les sujets du sexe masculin.

Il s'agit là, semble-t-il, d'une considération tout à fait banale et unanimement reconnue : l'hypertension artérielle de la cinquantaine est rencontrée plus fréquemment chez la femme, l'influence de la ménopause étant certaine.

Il semble donc normal que la spondylarthrite ankylosante touchant avec une très grande prédilection le sexe masculin, soit moins souvent accompagnée d'hypertension que la polyarthrite qui n'épargne aucun des deux sexes.

— *Une considération d'âge surtout,* car la moyenne d'âge de nos sujets atteints de polyarthrite chronique évolutive était beaucoup plus élevée que celle de nos cas de spondylose rhizomélique.

Ainsi donc ce pourcentage global de 4,7 % d'élévation tensionnelle portant sur l'observation de 255 polyarthrites chroniques dont la moyenne d'âge s'établissait autour de 55 ans, ne nous a pas paru étonnant, il nous semble même normal, étant pris en considération l'âge des sujets observés.

b) ROSENBERG dans son travail a relevé toutes les observations dans lesquelles la T.A. était notée 15/9. Il retient ainsi huit observations représentant 5,4 % des sujets observés.

Il est intéressant de noter que dans son groupe de sujets témoins la T.A. a été trouvée augmentée dans 8 % des cas.

En tenant compte du fait que l'auteur américain avait pris pour chiffre de base 150 m/m de mercure, qui correspond pourtant à une tension artérielle subnormale : il nous semble que nos résultats sont comparables et nous pensons comme lui que nos statistiques ne nous permettent pas de retenir des modifications valables de la T.A.

c) Par contre MORENO au Congrès de Barcelone en 1951 dit avoir noté une hypertension artérielle chez 24 % de ses 50 malades, porteurs de spondylarthrite ankylosante.

Il ajoute par ailleurs que l'augmentation du chiffre tensionnel est beaucoup plus fréquente dans les polyarthrites chroniques où elle peut se rencontrer chez 40 % des sujets qui en sont atteints.

7. LES SYNDROMES ANGINEUX

Nous n'avons constaté aucune crise douloureuse thoracique ayant les caractères de la douleur angineuse de coronarite au cours de l'interrogatoire de nos malades.

Il est intéressant pourtant de s'arrêter sur les 4 observations publiées en 1951 par Mathieu-Pierre WEILL.

Ces malades étaient porteurs de manifestations articulaires caractéristiques du rhumatisme chronique ; ce rhumatisme avait le type inflammatoire habituel et le diagnostic de polyarthrite chronique a été posé de façon indiscutable.

Or chez ces 4 malades, Mathieu-Pierre WEILL note l'apparition d'une cardiopathie présentant les mêmes caractères cliniques et électrocardiographiques.

C'est un tableau typique d'infarctus du myocarde : douleur ayant tous les caractères habituels des algies coronariennes aiguës ; chute tensionnelle et température, mais cependant, on note trois points assez particuliers.

— *La très fréquente répétition* : 3 des malades de P. WEILL, ont présenté des crises journalières.

— *Leur bénignité relative* : Malgré leur fréquence, les crises sont bien supportées.

— *La discrétion des signes d'E.C.G.* : qui étonne, car devant la netteté de la crise clinique, on s'attendait à trouver une confirmation électrocardiographique indiscutable.

Malgré cette discordance entre le tableau clinique qui accuse de façon certaine la lésion coronarienne et l'aspect électrocardiographique peu évocateur, M.-P. WEILL se croit en droit d'admettre une lésion myocardique, mais d'un type particulier et susceptible de se manifester dans certaines formes de rhumatisme chronique évolutif.

Mais ces constatations perdent un peu de leur valeur du fait même de l'âge des sujets :

- l'un avait 65 ans,
- un autre 48 ans,
- et les 2 derniers 45 ans.

Ces malades étaient donc à une période de leur existence, où il n'est pas très exceptionnel de voir apparaître des lésions coronariennes. Le fait qu'ils aient eu en même temps un rhumatisme chronique inflammatoire pourrait à la rigueur être considéré comme une coïncidence.

Mais un fait demeure qui est frappant, c'est la simultanéité d'apparition de l'atteinte coronarienne et articulaire, dans laquelle Mathieu-Pierre WEILL voit la double localisation d'un processus identique.

C) Etude radiologique

Notre statistique nous a montré 6 observations dans lesquelles une cardiomégalie avait été notée à la radioscopie ou sur les films thoraciques (1,8 % de la statistique d'ensemble). Et dans tous ces cas, il s'agissait de polyarthrite chronique évolutive.

ROSENBERG ayant examiné systématiquement le profil cardiaque à la radioscopie et par radiographie ne note aucune anomalie chez ses 147 malades.

FISHMANN et GWYNNE examinant systématiquement 60 P.C.E. notent une accentuation de la largeur de l'ombre cardiaque dans 14 cas soit 23 %.

Cet élargissement était accentué dans huit cas, soit 13 %.

Il était notable, mais modéré dans six cas, soit 10 %. Dans la moitié des cas, il s'agissait d'une hypertrophie du

ventricule gauche : dans l'autre moitié, l'augmentation du volume cardiaque était globale ou réalisée aux dépens des cavités gauches.

LUCCHESI et les auteurs argentins notent une hypertrophie du ventricule gauche chez 20 % des 50 malades atteints de polyarthrite chronique qu'ils ont étudiés, mais ils signalent que dans ces cas, l'augmentation de volume du ventricule gauche pouvait être imputée à l'hypertension artérielle.

D) Les données de l'électrocardiographie

Notre étude de 50 E.C.G. ne nous a rien montré de bien particulier. Un retard de conduction auriculo-ventriculaire a été noté dans 8 % des cas.

Dans l'ensemble, ici encore se retrouve cette divergence dans les faits observés et dans leur interprétation.

LUCCHESI et les auteurs argentins ont trouvé que l'électrocardiogramme était normal dans 74 % des cas et, dans les 26 % restant, ils concluent à des lésions tout-à-fait banales du type dégénératif par ischémie myocardique, probablement en rapport avec l'âge de leurs malades.

MASTER et JAFFE trouvent 100 % d'altérations dans leurs cas de RAA, et aucune modification chez leurs malades atteints de rhumatisme chronique.

BERNSTEIN et BROCK qui ont pratiqué l'E.C.G. chez 190 polyarthrites chroniques évolutives, ont trouvé des anomalies dans 47 cas — et ces anomalies qui sont de types variés, revêtent dans 29 cas l'aspect d'un allongement de P.R. au-dessus de 0,20.

Ces auteurs insistent sur un point important : dans les cas où l'on trouve des lésions E.C.G., les antécédents rhumatismaux du type BOUILLAUD, sont retrouvés avec une fréquence 2 fois plus grande que dans les cas où l'E.C.G. est normal.

ROSENBERG, BISHOP, WEINTRAUB et HENCH ont fait une étude électrocardiographique de leurs 147 malades qui est tout à fait remarquable et minutieuse. Le seul reproche que l'on pourrait adresser à leur étude est l'absence de l'enregistrement en dérivations unipolaires.

Parallèlement ont été étudiés les tracés électriques de 100 sujets témoins. Chacun des points suivants a été examiné en détail :

— *L'Arythmie sinusale* : est trouvée chez 14 malades, soit 29,9 %. Elle est aussi fréquente chez les sujets témoins.

— *Les Extrasystoles* ; sont notées dans 3,4 % des cas, alors que 5 % des témoins en présentaient ;

— *La déviation de l'axe* se faisait : à gauche, dans 13,6 % ; à droite, dans 2,7 %.

Des chiffres identiques sont fournis par les témoins.

— *L'intervalle P.R.* semble relativement allongé chez les malades atteints de P.C.E. Il varie entre 0,11 et 0,24, mais il est trouvé 4 fois au-dessus de 0,20 : 1 fois à 0,21 ; 2 fois à 0,22 ; 1 fois à 0,24 ; alors que chez les sujets témoins le P.R. ne dépassait jamais 0,20.

— Enfin l'étude de l'onde P, du complexe Q.R.S. et de l'onde de dépolarisation a permis de constater qu'il n'y avait aucune différence entre sujets normaux et sujets atteints de P.C.E.

Ainsi donc, l'étude électrocardiographique ne montre pas d'altérations myocardiques importantes. Le seul point concordant des statistiques paraît être la constatation d'un allongement de l'intervalle P.R.

Il est intéressant de rappeler que ce ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire est un stigmate E.C.G. fréquemment rencontré dans la maladie de BOUILLAUD.

E) Conclusions tirées de l'étude clinique

Nous laissons de côté les divergences de vue, qui opposent les auteurs sur la fréquence de certains symptômes tels que la T.A. et l'augmentation de volume cardiaque, car il s'agit là d'éléments de moindre valeur et qui sont sujets à de trop grandes variations suivant l'âge des sujets étudiés.

Nous retiendrons essentiellement les symptômes prouvant l'altération des tuniques cardiaques et notamment de l'endocarde. Ces altérations endocarditiques qui sont très fréquentes dans le BOUILLAUD, ne se retrouvent que rarement (et tous les auteurs ou presque sont d'accord sur ce point)

dans le tableau clinique des rhumatismes chroniques inflammatoires.

Mais si on ne peut pas à la lumière de ces statistiques considérer les manifestations cardiaques, comme des complications certaines des rhumatismes chroniques ; interpréter ces faits comme une pure et simple coïncidence, constitue un pas que rien n'autorise à franchir. Bien plus, les circonstances d'apparition de certaines de ces manifestations et notamment des manifestations pleuropulmonaires évoquent de façon frappante ce que l'on a l'habitude de voir dans le rhumatisme aigu. Il nous semble logique de les rattacher à la maladie rhumatismale, qui, dans les cas que nous avons rapportés se présentait sous le masque de la polyarthrite chronique de CHARCOT, ou de la spondylarthrite ankylosante.

TROISIÈME PARTIE

Les données anatomiques

Les données anatomiques

I. Introduction

Les malades porteurs de rhumatisme chronique inflammatoire ne viennent pas mourir dans les services hospitaliers. Parfois, une affection intercurrente aiguë, venant mettre un terme à l'évolution de la maladie, peut ramener ces gens à l'hôpital, en permettant la vérification anatomique.

En fait, nous avons rarement l'occasion en France de pratiquer la nécropsie de malades morts de rhumatisme chronique inflammatoire : ces malades meurent chez eux ou dans les hospices de vieillards, à l'abri de toute investigation anatomique.

D'ailleurs, il en est probablement de même aux Etats-Unis, du moins dans certains endroits, puisqu'un grand rhumatologue comme HENCH écrit : « Le rhumatisme chronique ne tue pas » et il affirme que, bien que voyant en consultation 3.000 rhumatisants par an, il n'a pas l'occasion de faire plus d'une à deux autopsies annuelles. Nous regrettons d'autant plus cet état de chose que sur ce point précis nous aurions aimé nous faire une opinion personnelle, en raison même des faits contradictoires et parfois surprenants qui ont été rapportés.

Dans ce chapitre, il ne nous est guère possible de faire état de constatations personnelles puisque celles-ci se réduisent à l'examen anatomique du cœur de trois sujets porteurs de rhumatisme chronique inflammatoire et morts d'affection intercurrente.

Deux de ces investigations anatomiques ont été absolument négatives. Nous rapporterons brièvement la troisième qui concernait un sujet mort de cirrhose et qui présentait par ailleurs une spondylarthrite ankylosante absolument typique, et une insuffisance aortique ; nous soulignerons le fait que, malgré un interrogatoire minutieux, il avait été

impossible de mettre en évidence, dans le passé de ce malade, le moindre épisode évoquant le rhumatisme articulaire aigu.

M. Ch..., 56 ans.

Dès l'ouverture de l'abdomen, mise en évidence d'une importante ascite avec adhérences péritonéales agglutinant les anses et les collant au grand épiploon.

Le Foie :

Petit, pâle, scléreux, irrégulier et ficelé.

L'examen histologique montre des lésions typiques de cirrhose. Epanchement pleural bilatéral.

Le cœur :

Poids sensiblement normal.

Orifices coronaires très perméables, cathétérisés facilement.

Insuffisance des valves aortiques mise en évidence par l'épreuve de l'eau : persistance d'un orifice de la taille d'une tête d'épingle, après affrontement des valves.

Les valvules sigmoïdiennes sont rétractées et épaissies, on voit à leur surface et dans les commissures qui sont en partie soudées des végétations dures et scléreuses, très localisées à ce niveau, ne s'étendant pas vers l'intérieur du ventricule gauche, ni vers l'aorte. Sur celle-ci on trouve quelques plaques d'athérome.

A la coupe, le myocarde est pâle : l'histologie y découvrira une sclérose discrète.

Le reste du bilan anatomique est entièrement négatif.

Nous nous contenterons, en l'absence d'autre document, de décrire les lésions cardiaques telles que les ont vues les auteurs, presque tous américains, qui en ont fait l'étude anatomique de façon systématique.

Nous préciserons, pourtant, qu'il est difficile de juger exactement les faits rapportés et ceci pour deux raisons :

— les critères anatomiques, indispensables au diagnostic d'une lésion endocarditique notamment, ne sont pas toujours précisés ;

— les protocoles détaillés d'autopsie ne sont pas publiés dans les travaux que nous avons lus ; le type et l'intensité des lésions ne sont pas toujours notés.

Ces réserves étant faites, nous envisagerons successivement :

— La fréquence avec laquelle sont trouvées des lésions cardiaques à l'autopsie.

— La nature de ces lésions : étude basée sur des données macroscopiques, et des données microscopiques.

II. Fréquence des lésions cardiaques constatées à l'autopsie

L'analyse des statistiques anatomiques frappe par la fréquence avec laquelle des lésions du cœur sont signalées dans les 'protocoles d'autopsie.

CORNIL reprenant en 1864 les comptes-rendus nécropsiques des malades de CHARCOT, constate, sur un total de 9 autopsies faites chez des sujets porteurs de P.C.E., 4 fois des lésions évidentes du péricarde ; l'un des malades avait une insuffisance aortique associée.

GRISMEK (1932) réunissant le total important de 92 vérifications de sujets atteints de rhumatisme chronique inflammatoire, dit avoir relevé des altérations cardiaques évidentes dans 42 % des cas. Ces lésions sont en grande majorité et presque exclusivement des valvulites.

Ce sont surtout les travaux américains parus depuis 1940 qui nous apportent des données anatomiques nouvelles et surprenantes.

La statistique de BAGGENSTOSS qui porte sur 25 études anatomiques, affirme la présence de lésions cardiaques rhumatismales chez 14 de ces sujets ; ce qui correspond au pourcentage considérable de 56 %. Et l'auteur américain précise par ailleurs qu'il a dénombré, parmi les 11 malades restants, 6 qui étaient porteurs de lésions cardiaques, mais de caractère non rhumatismal. Ainsi donc, le cœur ne fut trouvé absolument normal que dans 5 cas sur 25. Si l'on précise par ailleurs que les comptes-rendus autopsiques de sujets présentant des affections variées, mais non rhumatismales mettent en évidence des lésions cardiaques dans 5 % des cas seulement, les chiffres mis en avant par BAGGENTOSS prennent encore davantage de relief.

FINGERMAN et ANDRUS, en 1943, ont eu l'occasion de faire l'étude anatomique de 61 polyarthrites chroniques. Dans 19 cas, soit 31 %, ils ont trouvé des lésions cardiaques du type rhumatismal à localisations valvulaires ou péricardiques.

A la même époque (1943) BAYLES publie les résultats de 23 autopsies pratiquées à l'hôpital Robert Breeh Brigham sur des sujets ayant présenté un rhumatisme chronique inflammatoire évident. Six de ces investigations devaient affirmer la présence de lésions cardiaques : toutes étaient

des lésions valvulaires, mais 2 sujets présentaient en plus de leurs altérations endocardiques, une symphyse péricardique.

En 1944, ce sont YOUNG et SCHWEDEL qui apportent à leur tour les données de 38 autopsies de polyarthrite chronique. En trouvant chez 25 de ces sujets des lésions de cardite rhumatismale, ils chiffrent par le pourcentage considérable de 65 % la fréquence des altérations cardiaques chez leurs malades.

Enfin au Congrès de New-York de 1949, GRAEF, HICKEY et ALTMAN, forts d'une statistique de 66 autopsies, découvrent des altérations anatomiques, tant microscopiques que macroscopiques dans 24 cas, soit 36 %.

En somme, si nous réunissons les résultats de ces 310 autopsies pratiquées chez des sujets morts avec un rhumatisme chronique inflammatoire, nous trouvons des lésions anatomiques du cœur chez 129 ; ce qui représente un pourcentage global de 41 %. Il faut préciser que ces chiffres sont obtenus par la réunion des statistiques de six chercheurs différents, opérant dans des hôpitaux et dans des régions différentes des Etats-Unis.

JONSON et BERGLUND, en 1949, qui ne publient aucun chiffre, affirment arriver aux mêmes conclusions que les auteurs cités plus haut.

Enfin, CLARK et BAUER (1948) émettent un avis identique. Il est bien facile, à la lecture de ces chiffres, et devant la profonde divergence qui les sépare de ceux fournis par le seul examen clinique, de déduire que nombre de ces cardiopathies restent muettes, ou tellement discrètes que le clinicien ne peut les percevoir.

Nous reviendrons plus loin et de façon plus détaillée sur cette absence de parallélisme anatomo-clinique qui étonne et qui choque. L'étude conjointe des données cliniques et anatomiques est d'ailleurs réalisée dans certains travaux.

C'est ainsi que BAYLES nous précise que parmi les six cardiopathies trouvées à la vérification anatomique, trois seulement avaient été diagnostiquées ante-mortem.

BAGGENSTOSS, lui aussi, nous avoue que la présence d'une lésion cardiaque avait échappé à ses investigations cliniques dans la moitié des cas (7 sur 14).

YOUNG et SCHWEDEL ont eu la surprise de découvrir chez 14 sujets une cardiopathie cliniquement latente et c'est seulement dans 11 cas qu'ils avaient noté des altérations endocardiques, que devait d'ailleurs confirmer la nécropsie.

Ainsi, devant ces résultats, on ne peut se défendre immédiatement d'un réflexe d'extrême surprise, voire même d'incrédulité. Mais l'analyse de ces travaux, et surtout leur

parfaite concordance, donnent à réfléchir. Nous n'avons aucune raison et aucun droit (du fait même que nous ne pouvons apporter de faits contradictoires) de mettre en doute les résultats de ces travaux.

Ces études anatomiques faites chez un grand nombre de sujets, par des chercheurs qui en ont une considérable habitude, et aussi la concordance des résultats obtenus, obligent à tenir compte de ces données. Mais avant d'admettre d'emblée leur existence, il semble indispensable de se faire une idée précise de la nature et surtout de l'importance des lésions rapportées.

III. Nature des lésions cardiaques découvertes à l'autopsie

Nous avons, pour préciser ce point, parcouru les comptes-rendus anatomiques qui ne sont souvent que brièvement résumés et peu détaillés. En effet, il paraît de première importance de savoir exactement ce que les différents auteurs entendent par « lésions cardiaques ». S'agit-il, par exemple, de lésions évidentes de l'endocarde avec sclérose valvulaire ou d'un simple dépoli du revêtement endocardique ? Enfin, les différents chercheurs ne se servent peut-être pas des mêmes critères. C'est pourquoi l'analyse minutieuse des lésions décrites revêt une particulière importance.

En fait, nous étudierons ces lésions cardiaques du double point de vue macroscopique et microscopique. Mais il est essentiel de distinguer :

- A. — *Lésions spécifiquement rhumatismales* qui portent dans leur aspect la signature du processus causal.
- B. — *Lésions non rhumastimales* très banales se rencontrant chez n'importe quel individu parvenu à un certain âge.

A. — LES LÉSIONS DE « TYPE RHUMATISMAL »

ETUDE MACROSCOPIQUE

a) *Généralités.*

Tous les auteurs insistent sur le fait que ces lésions sont exactement semblables à celles rencontrées dans les cardites de la maladie de BOULLAUD.

Ces lésions seraient toutefois beaucoup moins diffuses.

Dans la presque totalité des cas, les lésions de type inflammatoire ont été décelées à l'ouverture du cœur, et les cas où l'histologie a pu montrer la présence d'altérations, non visibles à l'examen macroscopique, sont exceptionnels.

Plusieurs auteurs disent avoir été surpris par l'intensité et la sévérité des lésions anatomiques, alors que l'examen clinique laissait supposer des lésions discrètes.

b) *Lésions endocarditiques.*

L'aspect de l'endocarde, bien décrit dans certains travaux, semble caractéristique du processus rhumatismal.

BAGGENSTOSS dit avoir trouvé dans 13 de ses 14 cas, des lésions endocardiques d'une telle importance que l'évidence de l'altération et son aspect, en tous points semblable à celui des lésions endocarditiques rhumatismales, sautait aux yeux.

BAYLES qui a retenu 6 cas de lésions endocardiques notait dans chacun :

- un épaissement des bords des valvules,
- une rétraction des bords valvulaires par raccourcissement des cordages tendineux.

Dans l'ensemble, l'endocarde est décrit comme souvent épaissi, parfois de coloration blanchâtre, avec par places des zones dépolies. Dans certains cas, sur ces altérations d'allure inactive et cicatricielle, on signale la superposition de lésions plus récentes et plus fraîches, avec parfois même exsudats fibrineux. D'ailleurs cette notion de coexistence sur un même cœur de lésions cicatricielles et de lésions inflammatoires actives est très souvent signalée dans les différentes études anatomiques et paraît aux auteurs qui la décrivent très caractéristique.

Enfin, plusieurs fois sont notées des lésions d'endocardite murale du type verruqueux avec présence d'excrois-

sances, souvent très petites, parfois de la taille d'une tête d'épingle, irrégulières et situées sur toute la surface endocardique, mais particulièrement abondantes au niveau des valves (COMROÉ).

Les lésions de la valvule mitrale sont tout particulièrement fréquentes dans les différentes statistiques.

BAGGENSTOSS en trouve 10 fois sur 14 lésions cardiaques constatées.

BAYLES, sur 6 constatations d'endocardite, note qu'il s'agit 4 fois de sténose mitrale et une fois d'un R.M. associé à un R.A. discret.

La soudure des commissures valvulaires est notée dans plusieurs observations. COMROÉ signale que sont souvent rencontrées de grosses altérations portant sur les valvules et les anneaux fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire, avec épaissement et phénomènes congestifs au niveau des folioles mitrales et signant l'évolution d'un processus inflammatoire.

Ces *sténoses mitrales* sont (BAGGENSTOSS) :

— tantôt des sténoses importantes et relativement serrées (2/10) ;

— tantôt des sténoses modérées (2/10) ;

— tantôt des sténoses légères (6/10).

Il n'est pas précisé le diamètre de l'orifice mitral, on ne précise pas non plus si celui-ci admettait un doigt ou une pointe de crayon. L'épreuve de l'eau ne semble pas avoir été faite et la recherche d'une fuite mitrale associée n'est pas signalée.

L'insuffisance mitrale isolée est mise en évidence dans quelques observations publiées notamment par BARJON, DELARRAT, qui recherchaient systématiquement la fuite systolique.

Lésions des valvules aortiques. Elles sont moins fréquentes que les altérations mitrales.

BAGGENSTOSS les trouve dans 4 de ses 14 observations de cardiopathies. Les valvules sont le siège de grosses lésions rhumatismales avec épaissement et rigidité des sacs valvulaires et adhérences de leurs points d'insertion. Les bords libres sont irréguliers et rétractés, ils sont parfois le siège de calcifications (BAGGENSTOSS). Parfois même, les nids sigmoïdiens sont véritablement fusionnés. Les fuites diastoliques notées sont presque toujours assez importantes. Enfin, des sténoses aortiques sont parfois associées.

Lésions de l'orifice tricuspide. Les valvules tricuspides ont été trouvées épaissies, irrégulières et rétractées dans deux cas signalés par BAGGENSTOSS.

Ces lésions ne sont donc pas toujours strictement localisées au cœur gauche.

c) *Lésions péricardiques.*

Tous les auteurs les signalent comme étant fréquentes. Mais elles peuvent se présenter sous des aspects très différents :

— *Soit péricardites avec épanchement*, qui sont, en général, des péricardites fibrineuses: l'épanchement noté est plus ou moins abondant, le plus souvent discret (100 à 250 g.). Le liquide s'accumule à la partie postérieure du sac péricardique. Les feuillets péricardiques ont un aspect inflammatoire avec hypervascularisation, parfois fausses membranes comme dans les péricardites rhumatismales de la maladie de BOULLAUD.

Un certain nombre d'observations montre la présence d'un épanchement purulent ou louche, en instance de passage à la purulence.

Dans un cas de CORNIL, le péricarde était rempli d'un liquide hémorragique et ses 2 feuillets étaient réunis par places par des brides fibrineuses..

— *Soit péricardites symphysaires.* Ici encore, on rencontre tous les degrés. Dans un très grand nombre de cas, il s'agit de plaques très limitées sur la surface desquelles les 2 feuillets du sac péricardique sont collés l'un à l'autre par des adhérences fibreuses souvent difficiles à libérer.

Mais souvent, c'est à une véritable symphyse du péricarde que l'on a à faire : les 2 feuillets sont adhérents sur toute leur surface ; la cavité péricardique a disparu.

Ces adhérences sont plus ou moins lâches et le ciseau a souvent de la peine à retrouver le plan de clivage. Mais on ne rencontre pour ainsi dire jamais la gangue péricardique avec fusion des 2 feuillets devenus indissociables que l'on trouve dans certaines péricardites constrictives. Parfois, enfin, des calcifications ont été signalées à l'intérieur du sac péricardique.

d) *Lésions myocardiques.*

Il est exceptionnel qu'elles soient signalées comme ayant été vues à l'examen macroscopique.

Parfois les coupes du myocarde peuvent montrer un muscle cardiaque flasque et mou, de coloration jaunâtre avec, en certains points, des zones un peu ecchymotiques ou des bandes de tissu scléreux dures et criant sous le cou-

teau. Les lésions myocardiques, lorsqu'elles existent, sont des découvertes d'examen microscopique, dans la majorité des cas.

e) *Le volume cardiaque.*

Il est toujours augmenté et d'ailleurs le cœur a été pesé dans un grand nombre d'autopsies.

Tous les auteurs signalent que presque toujours le poids du cœur chez ces malades atteints de cardiopathie avec rhumatisme chronique inflammatoire est très au-dessus de la moyenne. Les traités d'anatomie nous apprennent que chez un individu sain ce poids varie entre 240 et 280 gr. chez l'adulte, suivant l'âge et le sexe. Chez le vieillard, le poids peut monter à 300 gr.

BAGGENSTOSS qui obtient 250 gr. comme poids moyen chez les individus à cœur sain, voit ce poids moyen s'élever au chiffre de 380 gr. lorsqu'il s'agit de sujets atteints de cardiopathie avec rhumatisme chronique inflammatoire.

Quant à BAYLES, parmi les six cardiopathies vérifiées, il note les poids extrêmes de 360 gr. et de 610 gr. avec une moyenne de 477 gr.

Ainsi donc, une hypertrophie cardiaque manifeste est trouvée à l'autopsie de ces sujets.

ETUDE MICROSCOPIQUE

Les lésions signalées par les différents auteurs sont très variables et font preuve de tendances évolutives très souvent dissemblables. La majorité des anatomopathologistes distingue parmi ces altérations :

- des lésions subaiguës,
- des lésions chroniques actives,
- des lésions inactives,
- et enfin des lésions d'un type très particulier, décrites par certains auteurs.

Ces études histologiques trouveront dans l'avenir immédiat un regain d'intérêt du fait de la mise au point de techniques nouvelles de coloration de la substance fondamentale et notamment des mucopolysaccharides (coloration de HOTCHKISS, MAC MANUS) et réaction métachromatique au Bleu de Toluidine.

L'intérêt de ces faits nouveaux a été mis en évidence dans une excellente étude de RUBENS-DUVAL et VILLIAUMEY.

a) *Lésions subaiguës.*

Ce sont rarement des lésions 'diffuses, mais le plus souvent des lésions nodulaires dont le siège d'élection paraît être le myocarde.

Ces *lésions diffuses* sont constituées parfois par un œdème interstitiel, dissociant les fibres myocardiques, avec épaissement rarement intense de la trame conjonctive et dans certains cas, d'ailleurs exceptionnels, prolifération des éléments conjonctifs cellulaires dont les noyaux présentent des modifications de la structure chromatinienne rappelant les cellules d'AMITSCHKOW décrites dans la maladie de BOULLAUD.

Les *micro-abcès* ont été signalés dans un petit nombre d'observations (notamment 2 cas de BAGGENSTOSS). Ils sont habituellement de petite taille et en nombre restreint.

Les *lésions nodulaires* réalisent de véritables corpuscules d'Aschoff. Ces corpuscules siègent habituellement en plein myocarde. Ils se trouvent rarement à proximité d'un septum conjonctif. On y rencontre :

— *L'altération fibrinoïde centrale.* — En général, ces nodules sont centrés par une artériole dont les parois sont le point de départ d'une dégénérescence fibrinoïde plus ou moins étendue, mais qui a tendance à progresser vers l'extérieur en constituant un véritable foyer nécrotique.

Ces zones fibrinoïdes se colorent en brun rouge par la leucofuchsine, en bleu verdâtre par le Bleu de Toluidine. Cette dégénérescence fibrinoïde, qui parfois se limite à un simple liséré péri-capillaire, se présente en général sous la forme d'une plage beaucoup plus vaste.

— *La réaction histiocyttaire périphérique.* — Autour de cette zone fibrinoïde se trouve habituellement une réaction histiocyttaire, constituée par de gros histiocytes basophiles, en disposition radiaire et à aspect pallissadique. Des mastocytes peuvent s'y trouver, mais presque toujours en petit nombre. Enfin la présence de macrophages est parfois signalée : grands plasmodies multinucléés qui absorbent les blocs de substance fibrinoïde.

Parfois ces formations nodulaires peuvent se limiter à la simple réaction histiocyttaire en foyer, de forme irrégulière et s'insinuant entre les fibres myocardiques, sans altération fibrinoïde.

En somme, on trouve réalisée ici une structure voisine du véritable nodule d'Aschoff. Si celui-ci n'est pas considéré aujourd'hui comme rigoureusement spécifique des lésions

rhumatismales, il en représente tout de même un aspect particulièrement évocateur.

Pourtant, COLLINS et BENNETT, ZELLER et BAUER prétendent que certains détails histologiques permettent de distinguer la formation nodulaire rencontrée dans les rhumatismes chroniques inflammatoire du nodule tel qu'il a été décrit par ASCHOFF, dans la maladie de BOUILLAUD.

L'importance de la dégénérescence fibrinoïde se faisant en larges plages et la discrétion de la réaction histiocytaire sont caractéristiques des lésions rhumatismales chroniques.

b) *Lésions chroniques actives.*

Ce sont les plus couramment rencontrées. Mais il semble important de préciser la grande fréquence de coexistence de ces lésions chroniques avec des lésions plus fraîches qui sont :

- soit superposées aux lésions anciennes,
- soit siégeant en un autre point du myocarde ou de l'endocarde.

Ces lésions chroniques actives réunissent différents types lésionnels :

— Processus de fibrose dense, avec faisceaux de collagène épaissis, parfois touchés par l'altération fibrinoïde, et atteignant les valvules et le myocarde, avec souvent importante vasodilatation.

— Une réaction cellulaire, habituellement assez discrète :

- soit de type histiocytaire,
- soit à grandes cellules macrophages.

— La combinaison des deux pouvant réaliser en certains points la formation de nodules rappelant le nodule d'Aschoff, mais qui, dans ces processus anciens, ont des particularités tinctoriales propres. La substance fibrinoïde se teinte faiblement par la leucofuchsine, l'intensité de la fixation du colorant étant le reflet de l'âge de la lésion et de son genie évolutif.

c) *Lésions inactives.*

Ce sont de véritables cicatrices. Les processus réactionnels cellulaires ont disparu. Les seules traces du processus inflammatoire ancien, qui s'est éteint, sont : la *sclérose valvulaire* qui ne présente en général aucun caractère de fibrose inflammatoire, les éléments cellulaires s'étant en

grande partie résorbés. Parfois persiste une certaine hyper-vascularisation avec dilatation des capillaires.

Des *lésions fibreuses cicatricielles du myocarde* dont le siège périvasculaire rappelle la topographie du processus initial.

Enfin, on peut rencontrer de place en place, quelques foyers épars de proliférations cellulaires, non systématiques et de topographie interstitielle se glissant entre des fibres myocardiques habituellement peu altérées.

d) *Lésions cardiaques inhabituelles signalées comme associées au rhumatisme cardiaque inflammatoire.*

Des lésions d'un type tout à fait spécial ont été trouvées par différents auteurs qui n'osent les rattacher de façon formelle au rhumatisme chronique inflammatoire.

Il s'agit de corps granuleux sphériques à propos desquels ces auteurs tombent d'accord pour décrire trois zones :

— Une zone centrale constituée par un tissu nécrotique acidophile.

— Une zone réticulo-endothéliale palissadique avec grosses cellules à protoplasme basophile et gros noyaux de coloration pâle.

— A la périphérie une large zone mal limitée de réaction inflammatoire.

Des lésions conformes à cette description ont été trouvées par :

BAGGENSTOSS et ROSENBERG : dans 2 cas sur 34.

GRAEF, HICKEY et ALTMAN : dans 2 cas sur 66.

CLARK et BAUER : dans 2 cas sur 45.

Ces auteurs n'ont pu mettre en évidence au sein de la lésion la présence d'aucun microbe. Ils signalent ce processus, rencontré dans 9,9 % des autopsies de rhumatisme chronique inflammatoire, sans oser le rattacher à l'affection rhumatismale.

B. — LES LÉSIONS CARDIAQUES NON RHUMATISMALES

Elles n'ont évidemment qu'un intérêt restreint. On peut les rencontrer à titre de lésions coexistantes au cours du rhumatisme chronique inflammatoire. Elles sont d'une extrême banalité et en rapport avec l'âge du sujet.

Dans la statistique de BAGGENSTOSS on retrouve ces altérations dans 24 % des nécropsies (6 cas).

Il s'agit de :

— *Coronarites athéromateuses* avec, dans certains cas, infarctus myocardique. Il est à signaler que GRAEF signale 2 observations où sont constatées des lésions coronariennes semblables à celles rencontrées dans la périartérite noueuse.

— *Myocardite sénile*.

— Hypertrophie cardiaque, très souvent due à une hypertension.

— Lésions péricardiques non rhumatismales : péricardite constrictive, péricardites subaiguës, hydropéricarde.

— Lésions athéromateuses de l'aorte.

Certaines de ces altérations non rhumatismales ont pu entraîner l'exitus, mais très souvent elles sont discrètes, silencieuses ou ne donnant que de légers troubles fonctionnels.

Pourtant, les différentes statistiques montrent que dans presque tous les cas où des lésions cardiaques non rhumatismales sont constatées, le cœur est très augmenté de volume.

C. — CONCLUSION

Nous n'avons pas pu prendre connaissance de tous les protocoles d'autopsie auxquels font allusion les auteurs américains dans leurs récents travaux, et ceux qui sont rapportés ne donnent pas toujours tous les détails désirables.

Mais les pathologistes d'Outre-Atlantique affirment avoir rencontré, dans un grand nombre de leurs vérifica-

tions anatomiques (41 %) des lésions exactement semblables à celles créées au niveau du cœur par la maladie de BOUILLAUD.

Les descriptions des lésions anatomiques données par eux montrent, en effet, une double similitude avec les cardiopathies rhumatismales

— *Sur le plan macroscopique*, avec créations de lésions orificielles et péricardiques comparables dans les deux cas.

— *Sur le plan microscopique*, avec la constatation de lésions histologiques, hautement évocatrices du processus rhumatismal : processus de nécrose fibrinoïde avec formations nodulaires rappelant les nodules d'Aschoff.

QUATRIÈME PARTIE

Essai d'interprétation des faits

Essai d'interprétation des faits

Nous avons donc vu au cours de cette étude que sur le plan clinique, s'il n'était pas très fréquent de rencontrer des manifestations cardiaques chez les malades porteurs de rhumatisme chronique inflammatoire, il ne s'agit pas non plus de cas exceptionnels, et sans donner aussi souvent que le RAA des atteintes endocarditiques, myocarditiques ou péricardiques, le rhumatisme chronique inflammatoire — et nous rassemblons sous ce vocable P.C.E. et spondylarthrite ankylosante — s'accompagne parfois de complications cardiovasculaires.

La fréquence de ces manifestations cliniques est diversement appréciée suivant les différentes statistiques : pour notre part, et nous tombons d'accord sur ce fait avec les statistiques américaines les plus récentes, cette fréquence nous semble peu importante.

Par contre, les vérifications de malades morts de rhumatisme chronique inflammatoire montrent et dans une très forte proportion, des lésions anatomiques qui sont surtout endocarditiques et péricardiques, et sur ce point les études anatomiques sont dans l'ensemble très concordantes.

La quasi unanimité des auteurs américains à ce propos peut nous étonner, mais elle oblige à prendre la chose en considération ; nous ne pouvons d'ailleurs que l'enregistrer et nous n'oserions pas discuter ces faits, puisque nous n'avons pratiqué que de très rares vérifications anatomiques.

Le problème posé alors par cette question du cœur dans les rhumatismes chroniques inflammatoires nous semble double.

1. Doit-on rattacher ces manifestations cardiaques au rhumatisme chronique inflammatoire ?
2. Comment expliquer la discordance qui existe entre l'évidence des signes anatomiques rencontrés et le silence clinique habituel de ces cardiopathies ?

I. Les manifestations cardiaques dépendent-elles du rhumatisme chronique inflammatoire

Dans les observations que nous avons retenues, il est bien entendu que l'enquête clinique et étiologique a été menée de façon à éliminer dans la mesure du possible toute étiologie autre que rhumatismale.

Ces sujets ne présentaient pas de signes évidents d'artériosclérose, nous n'avons pas retenu les observations où la coexistence d'une hypertension et de stigmates athéromateux aurait pu faire soupçonner une lésion cardiovasculaire de même nature.

Devant les cas d'insuffisance aortique, la syphilis a été discutée et formellement éliminée.

Donc chez tous ces malades porteurs d'une lésion cardiaque un seul processus évident pouvait être considéré comme une étiologie possible : le processus rhumatismal.

Mais l'histoire des troubles rhumatologiques de ces sujets permet de les répartir en 2 catégories.

— Ceux qui ont présenté dans leurs antécédents des crises de rhumatisme articulaire aigu.

— Ceux chez lesquels le rhumatisme chronique inflammatoire a été apparemment primitif.

A. — LES RHUMATISMES CHRONIQUES INFLAMMATOIRES SECONDAIRES AU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

La relation entre les 2 processus n'est pas toujours évidente, et pour interpréter leur filiation possible, il faut tenir compte de la durée de la période séparant les 2 affections. Le problème particulier de la polyarthrite chronique évolutive rhumatismale a été envisagé par le Professeur RAVALT en 1943, dans la thèse de CÉZARD.

Dix-neuf observations de coexistence de lésions cardiaques et rhumatismales (dont 4 appartenant personnellement au Professeur RAVALT) sont rapportées dans cette thèse.

Deux points sont intéressants à préciser à ce sujet.

Les rhumatismes chroniques inflammatoires secondaires au RAA ne sont pas très fréquents.

CÉZARD en rapporte 24 observations.

Nous-même avons trouvé 1 R.C.I. à antécédents du type BOULLAUD, pour 9 rhumatismes chroniques inflammatoires apparemment primitifs.

MASTER, JAFFE et DACK retrouvent, grâce à un interrogatoire serré et précis des antécédents de RAA chez 11 % de leurs rhumatismes chroniques inflammatoires.

GRABER DUVERNAY estime leur fréquence à 8,5 %.

BERNSTEIN et BROCK dans leur importante statistique retrouvent des antécédents aigus dans 1 cas sur 8.

BARJON retrouvait des antécédents rhumatismaux aigus dans 55 % des observations publiées dans sa thèse, mais il n'est pas précisé que ces antécédents aient revêtu l'aspect des crises typiques de maladie de BOULLAUD.

Les formes secondaires apparemment au RAA donnent plus fréquemment que les formes primitives de R.C.I. des lésions cardiaques.

Notre statistique nous a très nettement montré cela.

Sur les 24 observations de rhumatisme chronique inflammatoire publiées par CÉZARD : 19 présentaient des lésions cardiaques et sur 40 autres observations retrouvées dans la littérature par cet auteur, 32 étaient atteints de cardiopathies : ce qui représente un pourcentage de 80 %.

BERNSTEIN et BROCK signalent enfin les complications cardiaques comme 2 fois plus fréquentes dans les formes de R.C.I. secondaires que dans les formes primitives.

Le pourcentage élevé des manifestations cardiaques dans les R.C.I. secondaires à la maladie de BOULLAUD peut s'expliquer par le fait que ces rhumatismes chroniques inflammatoires succèdent habituellement à un RAA qui a fait plusieurs crises augmentant ainsi les chances d'atteinte cardiaque.

Le rattachement de ces R.C.I. à l'épisode aigu est plus ou moins évident et CÉZARD classe ces polyarthrites suivant la proximité des antécédents rhumatismaux aigus.

a) *Les formes à antécédents aigus très proches du début de la P.C.E.* — Elles groupent les observations les plus authentiques : car l'absence ou le raccourcissement de l'intervalle libre ne permet pas, en toute logique, de séparer les 2 affections.

La maladie de BOULLAUD dans ces cas là joue un rôle évident dans l'apparition du rhumatisme chronique inflammatoire ; c'est en somme la même maladie qui continue sous des aspects différents.

Si l'on admet ainsi qu'il s'agit du même processus morbide, il paraît illusoire et sans intérêt de vouloir attribuer la paternité des lésions cardiaques concomitantes au processus aigu ou à sa modalité évolutive chronique.

b) *Les formes à antécédents rhumatismaux plus lointains.* — Au cours desquelles on voit les déformations typiques de la maladie de CHARCOT se développer quelques mois après l'épisode rhumatismal aigu se rapprochent en général assez facilement du 1^{er} groupe envisagé, car la période qui sépare les 2 tableaux est presque toujours caractérisée par une persistance des phénomènes douloureux sur un mode atténué, mais qui ne paraît pas laisser de doute sur la filiation et l'enchaînement des 2 affections.

Ici encore, il semble très logique de rattacher les symptômes cardiaques à la maladie rhumatismale.

c) Les formes dans lesquelles un très long intervalle libre sépare nettement l'épisode rhumatismal aigu et l'apparition des premières déformations ne permettent pas toujours de rattacher les 2 processus de façon incontestable, surtout lorsque la période intercalaire s'étale sur plusieurs années.

CÉZARD en rapporte 6 observations dans lesquelles une lésion cardiaque est associée. Dans trois de ces 6 observations, la lésion cardiaque a succédé de façon certaine à l'épisode de RAA et a donc précédé de plusieurs années le développement de la P.C.E. (6 ans dans le 1^{er} cas ; 3 ans et 4 ans dans les 2 autres).

Dans la 4^e observation une série de crises aiguës a précédé l'apparition des déformations articulaires et il est difficile de savoir à quel moment est apparue la complication endocarditique.

Mais dans les 2 dernières observations, il est noté de façon formelle que la cardiopathie valvulaire s'est développée en même temps que la P.C.E. et c'était 2 ans après l'épisode aigu dans 1 cas (obs. 14), 2 ans après un épisode de rhumatisme subaigu (obs. 18) dans l'autre.

OBSERVATION (in Thèse de CÉZARD, N° 14).

Polyarthrite chronique apparue 2 ans après la crise de R.A.A. Apparition simultanée d'un R.M.

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, sans antécédents particuliers. A 17 ans atteinte subaiguë de R.A.A. qui ne réagit que lentement au salicylate. Cependant cette crise se résoud complètement. Mais deux ans plus tard apparaissent les premières manifestations de la polyarthrite chronique : aux doigts, aux genoux et aux coudes-pied. Apparition en même temps d'une cardiopathie valvulaire : rétrécissement mitral.

Echec du salicylate de soude. Résultat favorable des sels d'or.

OBSERVATION (in Thèse de BARJON, N° 18)

P.C.E. apparue 2 ans après le R.A.A. — *maladie mitrale*.

Femme de 23 ans ayant présenté à 12 ans une crise de R.A.A. qui a bien guéri. Mais 2 ans après à l'occasion d'une poussée subaiguë les déformations commencent aux poignets et aux doigts.

Depuis le début a évolué par poussées subaiguës qui se produisaient tous les 15 jours environ et augmentaient les déformations.

Celles-ci portent surtout sur les mains : les doigts sont déjetés du côté cubital. Ankylose partielle à leur niveau. Les poignets sont épaissis. Les pieds sont parfois le siège de poussées douloureuses légères, mais ne présentant pas de déformations. Les autres articulations sont libres.

Au cœur : signes d'insuffisance et de rétrécissement mitraux s'étant établis au début des déformations.

Dans ce groupe d'observations : même s'il pouvait paraître discutable de rattacher les antécédents rhumatismaux aigus au développement de la maladie de CHARCOT, les 2 observations que nous empruntons à CÉZARD sembleraient prouver : que succédant ou non à la maladie de BOUILLAUD, une polyarthrite chronique peut se constituer concurremment à une cardiopathie, et il nous semble logique d'admettre ici que le processus rhumatismal est la cause de ces 2 sortes de manifestations, qui se présentent en somme comme 2 localisations d'une même maladie.

B. LES R.C.I. D'APPARENCE PRIMITIVE

Mais il est une catégorie de malades, et elle est dans notre statistique, comme d'ailleurs dans toutes les autres, de beaucoup la plus importante : c'est celle des sujets qui ont fait une polyarthrite chronique, sans qu'un interrogatoire pourtant souvent orienté dans ce sens, ne permette de retrouver le moindre épisode aigu polyarticulaire étiquetable : R.A.A.

Et parmi ces individus, un certain nombre sont porteurs de cardiopathies décelées cliniquement ou anatomiquement.

Leur nombre nous semble suffisamment élevé pour qu'on ne puisse pas invoquer une coïncidence, et si l'on

admet les conclusions des anatomo-pathologistes américains, il devient même certain que ces altérations cardiaques sont d'une existence fréquente.

Il nous semble difficile de ne pas les rattacher au processus pathologique rhumatismal.

— Peut-être certaines de ces lésions cardiaques relèvent-elles d'un épisode de maladie de BOUILLAUD, sans manifestations articulaires et ayant donc passé inaperçu ou du moins n'ayant pas été interprété de façon exacte — ce qui rend sa recherche impossible dans le passé d'un sujet atteint de rhumatisme chronique inflammatoire.

Mais nous sommes là dans le domaine de la pure hypothèse.

Il semble plus logique d'admettre que ces cardiopathies appartiennent au rhumatisme chronique inflammatoire, dans sa forme la plus courante et la plus banale : celle qui évolue chez un sujet, n'ayant aucun antécédent spécial susceptible d'être retenu de façon valable comme circonstance étiologique.

Mais il semble pourtant que les manifestations cardiaques et notamment endocarditiques se rencontrent dans une proportion beaucoup plus forte dans l'évolution du rhumatisme chronique inflammatoire secondaire au BOUILLAUD, que dans la maladie de CHARCOT d'apparence primitive : compte-tenu bien entendu de la faible fréquence du rhumatisme chronique secondaire.

C'est ici qu'intervient alors, peut-être, la notion nouvelle apportée par les Américains, à savoir l'extrême fréquence des lésions anatomiques dans la P.C.E. primitive — lésions qui sont donc cliniquement relativement latentes.

Et le caractère essentiel de ces cardiopathies des rhumatismes chroniques inflammatoires qui nous semblait être leur relative rareté, se trouve aux yeux des auteurs américains constitué par leur grande latence clinique : sur laquelle ont insisté les travaux récents.

Et nous arrivons ici à la seconde partie du problème.

II. Comment interpréter cette discordance entre l'évidence des lésions anatomiques et la latence des signes cliniques

A. — CONSIDERATIONS GENERALES

Nous ne reprendrons pas en détail les données du problème, mais rappelons quelques chiffres.

Notre statistique nous fournit un pourcentage global de 4,5 % de lésions endocarditiques ou péricarditiques chez nos 333 malades. Les autres statistiques que nous avons consultées, fournissent des chiffres peu différents qui se situent entre 3 et 12 %.

Lorsque l'on rassemble les données anatomiques, on a la surprise de découvrir que sur 218 autopsies appartenant à 5 statistiques différentes, des lésions cardiaques ont été retenues dans 41 % des cas.

Comment peut-on expliquer que ces lésions anatomiques du cœur qui sont en grande majorité des lésions endocarditiques soient bruyantes et facilement diagnostiquées lorsqu'elles sont dues à la maladie de BOUILLAUD, alors qu'elles resteraient le plus souvent silencieuses chez le sujet atteint de rhumatisme chronique inflammatoire.

C'est ici le grand problème que semblent poser ces cardiopathies du rhumatisme chronique inflammatoire.

Cette absence de parallélisme entre les données cliniques et anatomiques est troublante, et presque choquante.

Il n'est pas question pour nous, qui ne possédons qu'un nombre infime de vérifications nécropsiques de vouloir discuter ce problème sur le plan anatomique.

Nous sommes obligés d'admettre, sans pouvoir le contrôler, ce fait affirmé par des auteurs, qui ont fait des études anatomopathologiques sérieuses et poussées de leurs malades morts porteurs de rhumatisme chronique inflammatoire.

Mais ces mêmes auteurs qui nous font part de leurs constatations, s'en étonnent et ne leur fournissent aucune explication. Nous n'avons nullement la prétention de proposer une solution à ce problème.

Nous voudrions simplement rechercher s'il ne serait pas possible, à la lumière des conceptions pathogéniques variées, proposées pour les rhumatismes chroniques inflammatoires, d'envisager une raison à cette discordance anatomoclinique.

En l'absence de toute base expérimentale solide, nous entrons ici dans le domaine de la pure hypothèse. Et n'en ayant pas les moyens, nous n'avons nullement l'intention de « prouver », mais seulement celle d'avancer discrètement quelques suggestions.

Nous admettons donc le fait prouvé par d'autres, et qui ne semble pas niable, de l'existence de lésions anatomiques certaines, évidentes, lésions qui, aux dires des auteurs américains qui les ont décrites, sont très voisines de celles rencontrées dans le rhumatisme articulaire aigu.

Lorsqu'un orifice auriculoventriculaire ou aortique est rétréci, lorsqu'une valvule est lésée, quelque soit le processus en cause, les lésions anatomiques déterminent une perturbation hémodynamique qui s'extériorise par des signes stéthacoustiques.

Il s'agit là d'un phénomène essentiellement mécanique : ce phénomène purement vibratoire qu'est un souffle cardiaque dépend avant tout de l'importance et de l'intensité de l'obstacle mécanique créé par la lésion.

Il faudrait donc admettre que les endocardites rencontrées au cours des rhumatismes chroniques inflammatoires sont constituées par des lésions beaucoup plus discrètes des orifices et des valvules apportant à l'hémodynamique intracardiaque un minimum de perturbation, ce qui pourrait expliquer à la fois :

— et la méconnaissance clinique des altérations endocarditiques ;

— et l'absence de signes de défaillance cardiaque sur laquelle ont insisté de nombreux auteurs.

Et reprenant en le complétant l'aphorisme classique, on pourrait peut-être opposer pour les réunir

— le RAA qui lèche les articulations et mord le cœur et le rhumatisme chronique articulaire qui mord les articulations et lèche le cœur.

B. — COMMENT EXPLIQUER LA DISCRETION DES LÉSIONS ANATOMIQUES ?

Peut-on trouver dans les conceptions pathogéniques du rhumatisme en général une explication satisfaisante, capable d'éclaircir ce problème ?

En un mot, si l'on adopte le point de vue uniciste et si l'on considère que la maladie de BOUILLAUD et le rhumatisme chronique inflammatoire sont deux formes d'une même affection, pourquoi l'une crée-t-elle des lésions cardiaques importantes, alors que l'autre n'engendre que des altérations discrètes.

En fait, parmi les nombreuses explications pathogéniques proposées, la théorie infectieuse et la théorie allergique que l'on a trop longtemps opposées, peuvent nous fournir une interprétation.

Aujourd'hui d'ailleurs, il semble bien que ces 2 conceptions possèdent chacune une part de vérité et nombre d'auteurs à la suite de KLINGE se rallient à une théorie mixte.

Deux éléments sont en cause qui ne s'excluent pas, mais ont tous deux probablement leur rôle à jouer.

L'agent pathogène qui serait souvent le streptocoque hémolytique de KRACKE et TEASLY, mais parfois un autre microbe, aurait un rôle de facteur déclenchant et sensibilisateur vis-à-vis de l'organisme.

Le terrain récepteur aurait un rôle prépondérant, car c'est lui qui permettrait au rhumatisme de devenir l'affection généralisée qu'il est en réalité.

Nous allons essayer de voir si ces 2 facteurs peuvent par leurs variations apporter une explication de cet aspect très spécial pris par les lésions cardiaques dans le rhumatisme chronique inflammatoire.

Le rôle de l'agent pathogène. — Son existence et son rôle sont très discutés.

Depuis les travaux de COSTE et de COBORN (1936), de nombreux auteurs, et en particulier KLINGE ont admis aujourd'hui qu'il avait probablement son mot à dire dans le déterminisme du rhumatisme.

La notion de tropisme de l'agent pathogène a été démontrée par MAGRASSI, qui utilisant des streptocoques isolés dans la gorge de malades atteints de rhumatisme, puis

les ayant cultivés selon la technique de ROSENOW, a pu mettre en évidence leur pouvoir arthrophile.

Ce tropisme particulier peut être conféré à des souches de streptocoques qui ne le possèdent pas, grâce à des passages successifs réalisés expérimentalement dans les articulations du lapin.

On peut imaginer que certaines souches de streptocoque possèdent un tropisme électif pour l'endocarde.

Par ailleurs, certains auteurs pensent que les lésions anatomiques et donc les aspects cliniques réalisés par les différents types de rhumatisme sont le résultat d'un conflit entre le germe agresseur et les forces de résistance immunobiologiques de l'organisme.

Le résultat de cette lutte dépendrait du rapport des 2 forces en présence. Cette répartition des forces pourrait se faire de façon différente chez un même individu, au niveau des articulations et au niveau des tuniques cardiaques.

Si l'agent pathogène est doué d'un tropisme essentiellement cardiaque et rencontre à ce niveau une résistance faible il déterminera essentiellement des lésions cardiaques : ce serait le cas de la maladie de BOULLAUD.

Si au contraire l'agent pathogène fait preuve d'un tropisme surtout articulaire, et trouve à ce niveau un terrain favorable : ce sont surtout des lésions articulaires qu'il déterminera, mais il n'est pas exclu qu'il ne puisse créer au niveau de l'endocarde des lésions anatomiques ; ce pourrait être le cas du rhumatisme chronique inflammatoire. Nous avons déjà vu que l'agent pathogène isolé ne pouvait être tenu pour seul responsable et il nous a fallu invoquer la notion de terrain, c'est sur ce plan que nous allons nous transporter maintenant.

Le rôle du terrain. La théorie allergique de KLINGE. —
Pouvons-nous y trouver une solution au problème posé ?

On pourrait le penser et les auteurs qui ont défendu cette conception estiment que l'opposition qui semble séparer le RAA du rhumatisme chronique inflammatoire siège dans une différence de réaction allergique et de terrain.

Rappelons maintenant ce qu'est la conception allergique du rhumatisme de KLINGE.

a) *La notion d'allergie.*

Elle est définie par l'expérience suivante : si on injecte à un animal pour la première fois un sérum hétérologue, le résultat apparent semble nul et pourtant l'animal a été sensibilisé ; si on répète les mêmes injections chez ce sujet sensibilisé, on déclenche par voie intraveineuse des accidents anaphylactiques généraux ; par injection locale on déter-

mine des accidents locaux : on a créé une sensibilisation locale, tissulaire qui se traduit par une inflammation hyperergique.

b) *Dans le rhumatisme.*

La maladie tissulaire d'ordre allergique touche électivement les tissus mésenchymateux : le tissu conjonctif, la musculature lisse, les tissus cartilagineux et osseux, les parois vasculaires, les tissus sanguins et lymphatiques, mais ces phénomènes allergiques qui peuvent atteindre la totalité du mésenchyme n'en touchent le plus souvent qu'une partie, y créant des lésions anatomopathologiques caractéristiques.

c) *Lésions anatomiques hyperergiques.*

Elles passent par 3 stades :

— la nécrose fibrinoïde, touchant la substance fondamentale du tissu conjonctif et y réalisant l'infiltrat hyperergique de KLINGE ;

— le stade *granuleux* aboutissant à la constitution des nodules d'Aschoff, d'ailleurs très inconstants ;

— le stade *cicatriciel* enfin.

Ces lésions histologiques semblent dépendre étroitement de la rapidité évolutive du processus, de l'agressivité des agents pathogènes, enfin de la capacité réactionnelle du terrain.

d) *Les arguments expérimentaux.*

Ils sont particulièrement instructifs.

KLINGE sensibilise dans un 1^{er} temps des lapins par des injections sous-cutanées de sérum de cheval. Dans un second temps, il pratique des injections locales intraarticulaires du même sérum.

Si le sujet n'a pas été sensibilisé, l'injection intraarticulaire a un effet nul.

Si le sujet a été brutalement sensibilisé par des injections concentrées ou répétées : l'introduction intraarticulaire de sérum déclenche une réaction locale considérable, phlegmoneuse rappelant l'aspect des articulations dans la maladie de BOUILLAUD.

Si le sujet a été préparé par des injections de sérum très dilué espacées dans le temps, l'injection intraarticulaire déclenche des phénomènes locaux atténués et évoluant sur un mode chronique.

Mais surtout l'expérimentation locale déclenche des processus lésionnels qui ne restent pas localisés et vont atteindre tous les tissus mésenchymateux et notamment le cœur.

Ces phénomènes expérimentaux sont tout à fait comparables à ceux trouvés en clinique dans les affections rhumatismales.

Et la constatation expérimentale de ces réactions déterminées à distance et qui sont sans doute moins violentes et destructives qu'au foyer initial, nous fournissent une hypothèse pour l'interprétation des lésions cardiaques atténuées rencontrées dans le rhumatisme chronique inflammatoire.

MAGRASSI et CHINI ont abouti à des résultats différents. Ils injectent dans l'articulation du genou d'un lapin des doses minimales et répétées de sérum de cheval, puis au bout de quelques jours, ils font une injection intraveineuse de sérum. Il se produit alors une réaction allergique qui touche non seulement l'articulation du genou préparé, mais toutes les autres articulations, alors que les autres tissus mésenchymateux restent indemnes.

Il semble donc que du fait de circonstances particulières dans l'installation du processus de sensibilisation, la réaction allergique puisse se cantonner dans une partie seulement du système mésenchymateux, ne créant aucune lésion ou des lésions beaucoup plus minimales dans les autres compartiments du mésenchyme.

Cette réaction allergique n'embraserait donc pas de façon systématique tout l'appareil mésenchymateux et il est parfaitement plausible que dans certaines formes de rhumatisme chronique inflammatoire elle reste localisée au niveau des articulations.

En fait cette notion de terrain peut se rapprocher de la notion d'âge.

KLINGE pense que le siège des lésions créées par le processus causal du rhumatisme dépend de l'âge du sujet.

Chez l'enfant jeune, serait surtout réalisée la forme à localisation viscérale élective.

Chez l'adolescent, dont les réactions allergiques sont particulièrement bruyantes, car l'organisme est déjà sensibilisé, le type réalisé est le plus fluxionnaire : c'est le RAA typique. Les séreuses, l'endocarde, les articulations participent au processus. D'ailleurs la fréquence des complications cardiaques passe chez le jeune par un maximum, atteignant 50 à 60 % des cas de maladie de BOULLAUD, puis elle baisse considérablement chez l'adulte, dont le RAA s'accompagne beaucoup moins fréquemment de manifestations cardiaques.

Chez l'individu âgé enfin, l'organisme ne réagit plus à l'agression par des phénomènes fluxionnaires et le tableau

réalisé est du type périphérique. C'est le rhumatisme des membres.

Certains auteurs (GRABER-DUVERNAY) veulent voir dans ce processus rhumatismal du sujet âgé un phénomène d'allergie localisé.

Ils admettent qu'est intervenue une atteinte articulaire antérieure qui a sensibilisé les articulations, les rendant particulièrement vulnérables ; si une autre agression, parfois d'ailleurs de nature différente survient, elle déclenche au niveau des articulations des phénomènes réactionnels qui, étant donné l'aptitude spéciale du tissu conjonctif à faire de la sclérose, vont se traduire par des déformations : alors débiterait la maladie de CHARCOT.

Il est bien évident que cette conception est surtout applicable aux polyarthrites rhumatismales.

Mais une notion nouvelle est à retenir, c'est celle des possibilités réactionnelles du tissu conjonctif. Nous allons y revenir.

C. — RHUMATISME CHRONIQUE INFLAMMATOIRE ET MALADIES DITES DU COLLAGÈNE

Des travaux récents ont amené la description d'un cadre pathologique nouveau, dans lequel semble entrer le rhumatisme articulaire, aussi bien dans sa forme aiguë que dans ses formes chroniques.

Cette conception nouvelle des maladies du collagène s'appuie sur la constante observation de caractères anatomiques, cliniques et peut-être pathogéniques communs.

I. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES MALADIES DU COLLAGÈNE.

Individualisées par KLEMPERER, POLLACK et BAEHR à la suite des travaux sur le lupus érythémateux disséminé, elles n'englobaient dans l'esprit des créateurs de cette conception que deux affections : le lupus érythémateux disséminé et la sclérodermie diffuse.

Le caractère fondamental de cette affection était de toucher de nombreux organes, mais de n'atteindre au sein de ces organes que le tissu conjonctif.

Il s'agit essentiellement d'une maladie diffuse du tissu conjonctif. Depuis 1942, ce cadre des collagénoses a été

considérablement élargi, peut-être d'ailleurs de façon un peu abusive.

On y a fait entrer successivement la maladie du sérum, la maladie de BOULLAUD et la périartérite noueuse (RAGAN, 1946), puis le rhumatisme chronique articulaire avec DUFF en 1948.

D'ailleurs en 1950, KLEMPERER insistait sur le fait que cette apparente unité des maladies du collagène, existait surtout sur le plan anatomique, ou plus exactement histologique, et que « ces observations morphologiques ne constituaient pas une définition pathogénique des maladies groupées ensemble, et que le terme n'impliquait pas leur identification les unes avec les autres ».

Suivant la formule de LE MAITRE : si cette notion de maladie du collagène semble d'un intérêt capital, elle paraît pourtant faire une fortune trop rapide.

Et la tendance actuelle est plutôt vers un retour en arrière, en cherchant à tempérer l'enthousiasme qui accueillait la naissance de cette conception nouvelle. Un article récent de LIÈVRE J. A., Madame LIÈVRE et HUBAULT, intitulé les maladies dites du collagène constitue une excellente mise au point de la question.

2. — CRITÈRES ANATOMIQUES.

Il s'agit essentiellement d'une atteinte globale du tissu conjonctif, car si la lésion initiale prend naissance, semble-t-il dans la substance fondamentale et au niveau des fibres collagènes, elle va toucher très vite tous les autres composants du tissu conjonctif, n'épargnant ni les fibroblastes, ni les fibres élastiques et COLOMB (Thèse, Lyon 1953) estime que le terme de *conjunctivose* serait probablement préférable à celui de collagénose.

Cette atteinte diffuse du tissu conjonctif va donc se traduire par des lésions siégeant au niveau du cœur, des séreuses, des articulations, des artères du rein et enfin de la peau.

Les lésions cardiaques, notamment dans la maladie de LIBMAN-SACKS, revêtent le tableau curieux et caractéristique de l'endocardite verruqueuse. Ces altérations endocarditiques sont souvent très discrètes avec parfois localisations uniquement pariétales.

Il ne semble pas que des lésions comparables aient été découvertes à l'autopsie des malades morts de rhumatisme chronique inflammatoire.

LIÈVRE signale pourtant avoir rencontré dans la littérature américaine des études sur les lésions vasculaires de la

polyarthrite chronique, montrant des altérations tout à fait analogues à celles rencontrées dans le lupus érythémateux.

La lésion conjonctive est en fait très particulière : puisqu'elle affecte le type de la dégénérescence fibrinoïde associée à un processus prolifératif cellulaire — l'un ou l'autre de ces 2 facteurs pouvant être prédominant.

Il est frappant de noter que ces critères anatomiques sont assez exactement superposables aux lésions trouvées dans le rhumatisme.

3. — ANALOGIES CLINIQUES.

Nous allons retrouver de nombreux points communs entre les maladies dites du collagène (et nous pensons surtout à la lupoérythématoviscérite de LIBMAN-SACKS) et le rhumatisme chronique inflammatoire.

D'ailleurs avant même que ne soit né le terme de maladies du collagène, de nombreux auteurs, français en particulier, avaient pensé rapprocher le rhumatisme de BOUILLAUD, la périartérite, le rhumatisme chronique inflammatoire et les lupoérythématoviscérites. La thèse de GARRIPUY (Toulouse, 1937) est une excellente synthèse de ces travaux.

Cette parenté se retrouve :

- sur le plan des lésions cardiovasculaires ;
- sur le plan de l'évolution générale de la maladie.

Sur le plan des lésions cardiovasculaires, le rapprochement entre la maladie de LIBMAN-SACKS et les affections rhumatismales nous paraît tout particulièrement intéressant.

En 1946, P. RAVAUT, publiait avec MICHEL, GUINET et CARRIER, une observation de lupoérythématoviscérite à l'occasion de laquelle il évoquait l'analogie de cette affection avec la maladie rhumatismale. Voici un bref résumé de cette observation et des commentaires qui l'accompagnaient :

Il s'agissait d'une femme de 33 ans entrée dans le service du Professeur RAVAUT pour lupus érythémateux avec douleurs articulaires en Septembre 1945.

L'affection avait débuté en Janvier de la même année par l'apparition d'un lupus au visage, accompagné de douleurs articulaires diffuses.

La malade, à l'entrée dans le service présentait :

- 1) Un lupus érythémateux typique.
- 2) Des signes articulaires frustes et diffus.
- 3) Une pleurésie droite confirmée par la ponction.
- 4) Une péricardite signée par l'auscultation clinique puis par la radio et l'E.C.G.

Puis dans les jours suivants, le tableau clinique déjà chargé, va s'aggraver avec l'apparition d'une néphrite et d'une pleurésie gauche.

Tout s'arrange en trois semaines grâce au traitement salicylé et en Novembre l'examen s'avérait négatif hormis la persistance de l'épanchement pleural gauche.

Mais le lupus de la face persiste et surtout apparaissent de petites taches saillantes disséminées sur les membres supérieurs et le dos.

La tendance générale à l'amélioration va se poursuivre jusqu'à la guérison.

A la suite de cette observation P. RAVALT montre que le diagnostic de syndrome de LIBMAN-SACKS n'est pas douteux ; on en retrouve tous les éléments caractéristiques et notamment les manifestations viscérales et surtout les signes cardiaques qui rarement limités à la péricardite, comme dans l'observation en cause, accusent en général une lésion endocarditique ou même myocardique.

Mais le point sur lequel la discussion paraît la plus difficile aux auteurs lyonnais, c'est celui du rapprochement, voire de l'assimilation du syndrome LIBMAN-SACKS à la maladie de BOULLAUD.

L'action spectaculaire de l'antipyrine et du salicylate sur la température et les arthralgies, le caractère fluxionnaire des atteintes viscérales et la fréquence de l'endocardite, autorisent à admettre cette assimilation et ceci malgré l'absence de nodules d'Aschoff dans le myocarde des malades atteints de syndrome LIBMAN-SACKS. Cet élément anatomopathologique, manquant d'ailleurs de façon fréquente dans la maladie de BOULLAUD.

Une étude récente des manifestations cardiaques au cours des lupoérythématoviscérités, faites par LIAN, SIGUIER, DUPERRAT et SARAZIN (1947), et reprise dans la thèse de SARAZIN (Paris 1949), nous a permis de retrouver quelques points qui semblent rapprocher les manifestations cardiaques du rhumatisme chronique inflammatoire et de la maladie de LIBMAN-SACKS.

LIAN insiste sur le fait que les lésions anatomiques ont plus d'originalité que les manifestations cliniques.

Ces manifestations cardiaques sont fréquentes :

— Péricardite dans 1 cas sur 2 de BAEHR ; dans 7 cas sur 11 de GROSS.

— Endocardite dans 3 des 4 cas de LIBMAN-SACKS ; 9 des 11 cas de GROSS.

La séméiologie clinique y est souvent discrète :

— La *péricardite* est parfois bruyante et de diagnostic clinique souvent aisée ; très souvent latente, elle est découverte seulement à l'autopsie.

-- *L'endocardite* est souvent discrète dans son expression sthétacoustique. Elle peut être uniquement pariétale et sans expression clinique (COLOMB). Pourtant l'autopsie montre la présence d'une endocardite verruqueuse évidente et caractéristique.

-- *La myocardite* est rare. Son atteinte est révélée exceptionnellement par une tachycardie, un galop et des troubles du rythme. Cette intégrité est retrouvée aussi, nous le rappelons, dans le rhumatisme chronique inflammatoire comme le montrent les études électrocardiographiques.

-- *L'évolution* : cette cardiopathie est en général très bien supportée et elle n'a qu'une responsabilité très atténuée dans le pronostic souvent fâcheux de la maladie (CLUXTON).

Sur le plan de l'évolution générale de la maladie. — La maladie rhumatismale possède comme ces maladies dites du collagène une évolution par poussée, essentiellement capricieuse. Enfin les résultats thérapeutiques obtenus par la cortisone et l'A.C.T.H. dans toutes ces affections constituent aussi un argument qui permet de leur envisager des liens de parenté.

La comparaison des tableaux cliniques réalisée par les maladies du collagène avec ceux réalisés par la maladie rhumatismale nous permet, semble-t-il, d'accepter momentanément et jusqu'à confirmation ou preuve du contraire l'incorporation du rhumatisme chronique articulaire dans le cadre des maladies du tissu conjonctif.

Et les lésions cardiaques très spéciales rencontrées dans la maladie de LIBMAN-SACKS, sont peut-être voisines de celles décrites par les auteurs américains, au moins quant à leur discrétion et à leur latence clinique.

4. — ANALOGIES PATHOGÉNIQUES

Sur ce chapitre règne le désaccord le plus entier. Nous avons vu que KLEMPERER se refusait à vouloir donner une pathogénie commune à toutes les maladies du collagène.

Pourtant certains auteurs moins prudents ont voulu voir des phénomènes allergiques à l'origine des maladies du collagène, comme à l'origine du processus évolutif de la polyarthrite chronique.

Fox (1943) rapporte l'observation d'une lupoérythémato-viscérée avec endocardite découverte à l'autopsie, et pour laquelle une injection de sérum anti-tétanique a été considérée comme le phénomène déclenchant.

CLARK et KAILAN font état de 2 observations personnelles dans lesquelles des accidents sériques, semblaient avoir créé des altérations endocarditiques et artérielles.

Et on ne peut s'empêcher de voir une certaine analogie entre ces faits et les observations de maladies de CHARCOT apparues au décours d'une réaction vaccinale, et rapportées par KAHLMATER.

Mais la découverte en 1948 par HENCH des effets thérapeutiques obtenus sur des polyarthrites chroniques par une hormone d'origine surrénalienne le composé E de KENDALL, puis en 1949 la constatation de résultats identiques par l'emploi de l'A.C.T.H., imposent probablement la révision des différentes conceptions pathogéniques.

L'application de cette thérapeutique nouvelle aux différentes maladies groupées sous le nom de maladies du collagène a entraîné dans l'ensemble des résultats très satisfaisants ; et ceci semble constituer un argument de poids, à l'appui de la conception de KLEMPERER.

Le dysfonctionnement surrénalien paraît être à la base de ces différentes affections, la surrénale contrôlant essentiellement par des phénomènes biochimiques les réactions du tissu mésenchymateux. C'est du moins ce que paraissent prouver les propriétés biologiques de la cortisone et de l'A.C.T.H.

— Diminution du nombre des lymphocytes et des éosinophiles avec réduction de volume des formations lymphoïdes.

— Action antiinflammatoire au niveau des articulations démontrée expérimentalement par SELYE.

— Inhibition de l'inflammation allergique expérimentale (BERTHRONG).

— Et enfin prévention de la sclérose en supprimant l'afflux fibroblastique au niveau du foyer inflammatoire.

Les recherches actuelles sur la pathogénie de la maladie rhumatismale ont trouvé là une nouvelle orientation qui permettra peut-être de toucher à la vérité, après un siècle de tâtonnement.

D. — CONCLUSION

Si l'on admet l'existence de ces lésions anatomiques que les auteurs américains décrivent dans plus de 40 % des rhumatismes chroniques inflammatoires, il ne semble pas discutable que l'on soit obligé de les rattacher à la maladie rhumatismale.

Si ces lésions ne se traduisent que par des symptômes discrets ou même le plus souvent par un silence complet à l'auscultation : c'est probablement parce qu'elles sont très discrètes.

Cette discrétion anatomoclinique s'oppose à la bruyance et à l'intensité des lésions rencontrées dans la maladie de BOUILLAUD. Les 2 affections doivent donc s'opposer par la nature ou l'intensité de leur processus causal.

Les théories pathogéniques peuvent fournir des explications qui ne sont évidemment que des hypothèses :

— *La théorie infectieuse* permettrait d'envisager le rôle de l'agressivité du germe causal.

— *La théorie allergique* de KLINGE permettrait d'orienter l'interprétation vers le rôle joué par l'intensité des phénomènes allergiques en fonction de la sensibilisation et du terrain. Et cette explication a poussé certains auteurs à rapprocher le rhumatisme chronique inflammatoire des maladies dites du collagène, avec lesquelles on retrouve des analogies cliniques, anatomiques et pathogéniques.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

I. — Depuis très longtemps des manifestations cardiaques ont été signalées au cours des rhumatismes chroniques inflammatoires. Les partisans de la théorie uniciste du Rhumatisme considéraient ce fait comme un argument de très grand poids en faveur de leur thèse.

II. — L'étude clinique de 333 cas de rhumatisme chronique inflammatoire (polyarthrite chronique et spondylarthrite ankylosante) examinés dans le service du Professeur P. RAVAILT, nous a montré que ces manifestations cardiaques, sans être exceptionnelles, étaient rares (4,5 % des cas). Il s'agissait d'endocardites dans la majorité des cas (13 cas), de péricardites dans deux cas. Aucune autre manifestation cardiovasculaire n'a attiré notre attention. Ces altérations cardiaques nous ont semblé plus fréquentes dans le groupe des spondylarthrites ankylosantes (7,6 %) que dans celui des polyarthrites chroniques évolutives (3,5 %).

Les malades présentant des antécédents de rhumatisme articulaire aigu, semblent avoir fait plus souvent des complications cardiaques que ceux atteints de rhumatisme chronique inflammatoire d'apparence primitive.

Ces cardiopathies nous ont paru dans l'ensemble très bien supportées et ne se sont accompagnées qu'exceptionnellement de signes de défaillance cardiaque.

III. — Les autres travaux dont nous avons pris connaissance arrivent à des conclusions comparables aux nôtres dans l'ensemble.

IV. — L'étude anatomique à laquelle nous n'apportons aucune contribution personnelle valable nous a permis de constater avec étonnement que les anatomopathologistes américains rencontrent des lésions cardiaques chez 41 % des rhumatismes chroniques inflammatoires qu'ils ont vérifiés. Les critères anatomiques qui ont servi à leurs études

ne sont pas précisés et il faudrait s'entendre sur la notion de « lésions cardiaques anatomiques ». Nous ne pouvons pourtant qu'enregistrer ces faits. D'autre part, les lésions macroscopiques et microscopiques décrites sont exactement semblables à celles que l'on rencontre dans la maladie de BOUILLAUD.

V. — Cette discordance entre la relative rareté des manifestations cliniques et la fréquence des altérations anatomiques, mérite néanmoins qu'on lui cherche une cause. La production de lésions cardiaques a minima peut trouver une explication dans le cadre de la théorie allergique du rhumatisme. Des faits analogues sont constatés dans certaines maladies : telles que les lupoérythématoviscériles. Mais nous évoluons là, dans le domaine de la pure hypothèse.

VI. — Le faisceau des arguments anatomiques, cliniques, étiopathogéniques et thérapeutiques oblige à rapprocher dans une certaine mesure la maladie de BOUILLAUD du rhumatisme chronique inflammatoire.

Mais quels que soient leurs points communs, ces deux affections ne se ressemblent pas et ont des caractères particuliers très tranchés qui ne permettent pas de les confondre.

Ces deux aspects cliniques, à la fois si proches et si différents, ne coexistent ou ne se succèdent que très rarement chez le même malade. Ils se comportent comme deux processus évolutifs parallèles, mais n'ayant en commun que leur point de départ. On peut supposer que l'essence même de la maladie est identique, mais que c'est le terrain sur lequel elle évolue qui lui donne son orientation, soit dans le sens du rhumatisme chronique inflammatoire, soit dans le sens du rhumatisme articulaire aigu.

Le Doyen,
H. HERMANN

Le Président de la Thèse,
P. RAVALT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 23 Mars 1953.

Pour le Recteur et par Délégation,
LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.
M. NICOLAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ARLET et DUNGLAS. — *Revue du Rhumatisme*, 1949, **16**, pp. 230-232.
- ARNSO, BROCHNER-MORTENSEN et HASTRUD (Danemark). — *Acta Med. Scand.*, 1951, **141**, pp. 77-88.
- BAEHR, KLEMPERER et SCHIFRIN. — *Trans. Assoc. Am. Phys.*, 1935, **1**, pp. 139-155.
- BAGGENSTOSS et ROSENBERG. — *Arch. Int. Méd.*, Février 1941, **67**, pp. 241-258.
- BAGGENSTOSS, ROSENBERG et HENCH. — *Proc. St. Meet. Mayo Clinic.*, Avril 1941, **16**, pp. 232-237.
- BAGGENSTOSS. — *Arch. Path.*, 1943, **35**, pp. 503-516.
— *Arch. Path.*, 1944, **37**, pp. 54-60.
- BANNATYNE. — Rheumat. arthritis : path. morbid, anatomy and treatment. Bristol, 1896.
- BANNATYNE, WOHLMANN et BLAVAL. — Rheumat. Arthr. chron. *The Lancet*, 1896, **64**, pp. 1120-1125.
- BARJON. — Du syndrome rhumatismal chronique déformant. *Thèse Lyon*, 1897.
- BAYLES. — *Am. J. Méd. Sc.*, Janvier 1943, **205**, pp. 42-48.
- BERNSTEIN et BROCK. — *Acta Med. Scand.*, 1949, **140**, p. 186.
- BEZANÇON et M. P. WEILL. — Le Rhumatisme chronique. Essai de classification. *Réunion de la Ligue du Rhumatisme*, Paris, 15 Février 1932.
- BOUCHUT, RAVAUULT et FROMENT. — *Lyon Médical*, 1931, **148**, pp. 325-330.
- CÉSARD. — Contribution à l'étude du Rhumatisme chronique secondaire au R.A.A. *Thèse Lyon*, 1944, (N° 90). Bosc et Riou, éditeurs.
- CHARCOT. — Etude pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive, nodosité des jointures, Rhumatisme articulaire chronique. *Thèse Paris*, 1853.
— Leçons cliniques. *Progrès Médical*, 1882, **10**, pp. 475-477.
- CHINI et MAGRASSI. — *Boll. Instit. Sier. Milanese*, Février 1933.
- CLARK and BAUER. — *Ann. Rheumat. Dis.*, 1948, **7**, pp. 39-40.
- COBURN. — *The Lancet*, Oct. 1936, **231**, pp. 1025-1030.
- COLOMB D. — Les altérations du tissu conjonctif en Dermatologie. Des collagénoses aux collagénomes. *Thèse Lyon*, 1953. Imprimerie des Beaux-Arts.
- COLVER. — *Arch. Dis. Childhood*, 1937, **12**, pp. 253-266.

- COMROÉ. — *Arthritis and allied Conditions*. — Lea et Febiger Edit., Philadelphie, 1949.
- CONGRÈS DE BARCELONE. — *Rapports du Congrès*. José Janès, édit., Barcelone.
- CORNIL. — *Mémoires Société de Biologie*, 1864, **16**, pp. 3-26.
- COSTE, PIGUET, DELBARRE et BOUREL. — *Semaine Hôp., Paris*, 1952, **28**, pp. 1761-1767.
- COSTE et FORESTIER. — *Presse Médicale*, Octobre 1932, **40**, pp. 1589-1591.
- CRÈVE-CŒUR. — Pathogénie du Rhumatisme chronique. *Thèse Paris*, 1890.
- CROUZON et CHRISTOPHE. — Nodosités Rhumatismales. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, **50**, pp. 255-261.
- CROUZON et BERTRAND. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1926, **50**, pp. 1401-1404.
- CROUZON et GAUCHER. — *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1932, **56**, pp. 809-811.
- DAVID. — *Union médicale du Canada*, Montréal, Janvier 1951, pp. 59-61.
- DAWSON M. H. — *J. Exp. Méd.*, 1933, **57**, p. 845.
- DAWSON M. H. — Chronic Arthritis. In Nelson's new loose-leaf médecine, New-York. Thomas Nelson et Sons, 1935, **5**, pp. 605-644.
- DAWSON AND TYSON. — *Journ. Lab. and clin. med.*, 1936, **21**, pp. 575-587.
- DELARRAT. — Rhumat. chronique déformant dans ses rapports avec le R.A.A. *Thèse Paris*, 1896.
- DUVERNAY. — *Journ. Méd. Lyon*, 1921, **2**, pp. 923-928.
- ELMAN P. — *The Lancet*, 1944, **246**, p. 581.
- FALEIRO et ASSUNCAO TEIXEIRA (Lisbonne). — Rapports au II^e Congrès européen de Rhumatologie. Barcelone, Sept. 1951. José Janes, Editeur.
- FERRY. — Contribution à l'étude étiologique du rhumatisme chronique déformant. *Thèse Paris*, 1910.
- FINGERMAN et ANDRUS. — *Ann. Rheumat. Diseases*, 1943, **3**, pp. 168-181.
- FISHMANN et GWYNNE. — *Brit. Heart Journ.*, Avril 1948, **10**, pp. 125-134.
- FORESTIER, JACQUELINE et ROTÉS-QUÉROL. — La spondylarthrite ankylosante. Masson, 1951.
- FOX. — *Arch. Path.*, 1943, **36**, pp. 311-315.
- GARIPUY. — Les lésions anatomiques du R.A.A. *Thèse Toulouse*, 1937.
- GARROD. — A treatise on rheumatism and rheumatoid arthritis. Philadelphia. P. Blakiston, son and Company, 1890, pp. 261-263.
- GAUCHER. — Le rhumatisme progressif chronique généralisé. *Thèse Paris*, 1934.
- GOOD. — *Semaine Hôpitaux Paris*, 1950, **16**, pp. 3373-3374.
- GRABER-DUVERNAY. — Journées de la ligue française contre le rhumatisme. In *Revue du rhumatisme*, 1942, **9**, pp. 234.
- GRAEF, MICKEY et ALTMAN. — *Am. Heart. Journ.*, Avril 1949, **37**, pp. 635.

- GRAYBIEL, Mc FARLAND, GATES and WEBSTER. — *Am. Heart. Journ.*, Avril 1944, **27**, pp. 524-549.
- GREGORY-HAYDO. — Rapport au II^e Congrès européen de rhumatologie. Barcelone, Sept. 1951. José Janès, Edit., Barcelone.
- GRENET et PELISSIER. — *Revue du Rhumatisme*, 1937, **4**, pp. 121.
- GRIVAUX. — *Semaine Hôpitaux Paris*, 1950, **16**, pp. 4089-4090.
- GROSS. — *Am. Journ. Path.*, 1940, **16**, pp. 375-408.
- GRSIMEK. — *Virchows Archiv.*, 1932, **286**, pp. 286-290.
- HALL et ANDERSON. — *Am. Heart. Journ.* 1943, **25**, pp. 64-80.
- HAYDU et WOLFSON. — *Rheumatism* 1950, **6**, pp. 9-16.
- HENCH. — Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., April 1941, **16**, pp. 237-239.
- JONSON, BERGLUND et coll. — Congrès Intern. des maladies rhumatismales. New-York, Mai-Juin 1949. In *Revue du Rhumatisme*, 1949, **16**, p. 599.
- KAHLEMETER. — Manuel Pratique de Rhumatologie. Expansion Scientifique Franç., 1949.
- KAST L. — *Prag. Méd. Wehnschr.*, 1901, **26**, pp. 493-494, 508-509, 521-523 et 531-533.
- KERSLEY et GIBSON. — VII^e Congrès internat. des maladies rhumatismales. New-York, Mai-Juin 1949. In *Revue du Rhumatisme*, 1949, **16**, p. 602.
- LEVINE. — Clinical heart disease. Ed. 2, Philadelphia-W.B. Saunders Company, 1940.
- LIBMAN et SACKS. — *Arch. Int. Med.*, 1924, **33**, pp. 701-737.
- LIÈVRE, Mme LIÈVRE et HUBAULT. — *Semaine Hôpitaux de Paris*, Janvier 1953, **29**, pp. 47-56.
- LIPKIN, EZRA. — *Am. Med.*, Juillet 1932, **27**, pp. 281-288.
- LOGUE AND HANSON. — *Amer. Journ. Med. Scienc.*, 1944, **207**, p. 765.
- LUCCHESI O, LUCCHESI M, AND DE MELO H. K. — *Ann. Rheumat. Dis.*, Sept., 1948, **7**, p. 186.
- MASTER A. M. and JAFFE. — *Méd. Clin. North America*, 1934, **18**, pp. 759-769.
- MASTER, JAFF and JACK. — *J. Mont Sinai Hosp.*, Sept.-Oct. 1937, **4**, pp. 141-143.
- WEIL Mathieu-Pierre, SICHÈRE et PLAS. — *Revue du Rhumatisme*, 1951, **18**, pp. 7-10.
- MATZ P. B. — *New-England J. Medic.*, 1933, **209**, pp. 547-554 (sept. 14), pp. 597-601 (sept. 21), pp. 639-646 (sept. 28).
- MAUVOISIN. — *Acta Physioth. Rheumatolog. Belg.*, 1950, **5**, pp. 263-289.
- MONROÉ and WALCOTT. — The incidence of cardiovascular disease in chronic arthritis. *Medical papers christian birthday volume*, Baltimore, Waverly Press, 1936, pp. 918-927.
- MORENO. — *Zeit. für rheumaforschung*, 1939, p. 505.
- II^e Congrès européen de Rhumatologie, Barcelone, Septembre 1951. — José Janès, édit., Barcelone.
- MOULONGUET et MIHAILESCO. — *Presse Médicale*, 1930, **38**, p. 453.
- PEMBERTON R. — *Arch. Int. Méd.*, Avril 1920, **25**, pp. 351-404.
- PRIBRAM. — Le rhumatisme articulaire chronique. Monographie. Vienne, Alfred Hölder, 1902, pp. 62-63.

- RAVAULT, MICHEL, GUINET, GALLET et CARRIER. — *Lyon Médical*, Février 1946, **175**, pp. 378-381.
- RAVAULT et BERTHIER. — *Revue du Rhumatisme*, 1946, **13**, pp. 261-268.
- RAVAULT et VIGNON. — *Rhumatologie*, 1949, **6**, pp. 279-287.
- REBATTU, BONAFÉ et LEBEUF. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon. — Lyon Médical*, 1921, **130**, pp. 827-830.
- ROGEN A. S. — *Brit. Med. J.*, 1947, **1**, p. 87.
- ROSENBERG, BISHOP, WEINTRAUB et HENCH. — *Arch. Int. Med.*, Mai 1950, **85**, pp. 751-764.
- ROSENBERG, BAGGENSTOSS et HENCH. — *Ann. Int. Med.*, 1944, **20**, pp. 903-919.
- RUBENS-DUVAL et VILLIAUMEY. — *Revue du Rhumatisme*, 1952, **19**, pp. 514-531.
- SELACOVITCH. — Accidents du rhumatisme chronique consécutif au R.A.A. *Thèse Paris*, 1896.
- SMITH et MILLARD. — *New-England J. Medic.*, 1932, **206**, pp. 103-110 ; pp. 160-173 ; pp. 211-216.
- THEO DE PREUX. — *Revue du Rhumatisme*, 1949, **16**, pp. 347-349.
- TRASTOUR. — Du rhumatisme gouteux chez la femme. *Thèse Paris*, 1853.
- VAZQUEZ O. — *Revista Espanola de Reumatismo*, 1952, **4**, pp. 205-225.
- VERGELY. — Essai sur l'anatomo-pathologie du rhumatisme chronique déformant. *Thèse Paris*, 1866.
- VIDAL. — Contribution à l'étude des rapports de la maladie rhumatismale et de la P.C.E. *Thèse Paris*, 1951, (N° 478).
- VILLIAUMEY. — *Semaine Hôpitaux Paris*, 1950, **26**, pp. 1455-1456.
- WALLIS. — *Annals of the Rheumatic diseases*, 1948, **97**, p. 7.
- WEIL M. P. et DELARUE. — Nodosités rhumatismales. Similitude des aspects histologiques du rhumatisme et de la goutte. *III^e Congrès International du Rhumatisme*, Paris, 1932.
- WEISSENBAACH et FRANCON. — *Lyon Médical*, 1947, **177**, pp. 277-280.
- WILLCOX. — *Gazette Hôpitaux*, 1932, **105**, p. 869.
- YOUNG and SCHWEDEL. — *Am. Heart. Journ.*, 1944, **28**, pp. 1-23.
-

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Première Partie

GÉNÉRALITÉS ET HISTORIQUE 13

I. — <i>Introduction</i>	15
II. — <i>Définition et délimitation du sujet</i>	17
III. — <i>Historique</i>	19
a) Les anciens travaux.....	19
b) Thèse de BARJON.....	22
c) Depuis la thèse de BARJON jusqu'en 1940.	23
d) Depuis 1940 : les travaux américains..	24

Deuxième Partie

LES DONNÉES CLINIQUES 27

I. — <i>ETUDE DE NOTRE STATISTIQUE</i>	29
A. <i>Généralités</i>	29
B. <i>Etude clinique</i>	31
1. Anomalies d'auscultation.....	31
2. Manifestations péricardiques.....	42
3. Les antécédents rhumatismaux aigus.	44

4. Les signes de défaillance cardiaque..	44
5. Les autres anomalies rencontrées.....	45
6. Données sphigmomanométriques.....	45
C. <i>Etude radiologique</i>	46
D. <i>Etude électrocardiographique</i>	48
II. — COMPARAISON AVEC LES AUTRES TRAVAUX.....	51
A. <i>Généralités</i>	51
B. <i>Etude clinique</i>	53
1. Souffles anorganiques.....	53
2. Lésions endocardiques.....	54
3. Manifestations péricardiques.....	57
4. Antécédents rhumatismaux aigus.....	58
5. Signes de défaillance cardiaque.....	58
6. Modifications de la tension artérielle..	59
7. Les syndromes angineux.....	60
C. <i>Etude radiologique</i>	61
D. <i>Données de l'électrocardiographie</i>	62
E. <i>Conclusions tirées de l'étude clinique</i>	63

Troisième Partie

LES DONNÉES ANATOMIQUES 65

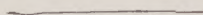
I. — Introduction	67
II. — Fréquence des lésions cardiaques constatées à l'autopsie.....	69

III. — <i>Nature des lésions cardiaques découvertes à l'autopsie</i>	71
A. Lésions de type rhumatismal.....	72
B. Lésions cardiaques non rhumatismales	79
C. Conclusion	79

Quatrième Partie

ESSAI D'INTERPRÉTATION DES FAITS	81
----------------------------------	----

I. — <i>Les manifestations cardiaques dépendent-elles du R.C.I. ?</i>	84
A. Les R.C.I. secondaires au R.A.A....	84
B. Les R.C.I. d'apparence primitive....	87
II. — <i>Comment interpréter cette discordance entre l'évidence des lésions anatomiques et la latence des signes cliniques ?</i> ..	89
A. Considérations générales.....	89
B. Comment expliquer la discrétion des anatomiques ?	91
C. Le rhumatisme chronique inflammatoire et les maladies dites du collagène	95
D. Conclusion,	101
CONCLUSIONS GÉNÉRALES.....	103
BIBLIOGRAPHIE	105



IMPRIMERIE DE TRÉVOUX (AIN) — J. PATISSIER
